UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1933-1934 N° 112

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU DIAGNOSTIC DE L'HÉRÉDO-SYPHILIS SES SIGNES MINEURS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 21 février 1934

PAR

Roger-Edmond BAHUET

Externe des Hôpitaux

Médecin Colonial de l'Université de Bordeaux

Né à ROUEN (Seine-Inférieure), le 14 novembre 1907

Examinateurs de la Thèse :

MM.

PETGES, *Professeur*, Président

CREYX, *Professeur* } Juges

JOULIA, *Agrégé* }

FONTAN, *Agrégé*

BORDEAUX

IMPRIMERIE DUCOT

19, rue de Berry

1934

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1933-1934 N° 112

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU DIAGNOSTIC DE L'HÉRÉDO-SYPHILIS SES SIGNES MINEURS

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 21 février 1934

PAR

Roger-Edmond BAHUET

Externe des Hôpitaux

Médecin Colonial de l'Université de Bordeaux

Né à ROUEN (Seine-Inférieure), le 14 novembre 1907

Examinateurs de la Thèse : MM.
PETGES, *Professeur*, Président
CREYX, *Professeur* } Juges
JOULIA, *Agrégé* }
FONTAN, *Agrégé*

BORDEAUX
IMPRIMERIE DUCOT
19, rue de Berry

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS, *doyen*.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE, DENIGÈS, AUCHÉ, SELLIER, BEILLE, CASSAËT.

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	MAURIAC, DUPÉRIÉ
Clinique chirurgicale	CHAVANNAZ, BÉGOUIN
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES
Clinique d'accouchements	ANDÉRODIAS
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZÈS
Anatomie	VILLEMIN
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL
Physiologie	PACHON
Hygiène	LEURET
Médecine légale et déontologie	LANDE
Electroradiologie et clinique d'électricité médicale	RÉCHOU
Chimie	CHELLE
Botanique et matière médicale	GOLSE
Pharmacie	DUPOUY
Zoologie et parasitologie	MANDOUL
Médecine expérimentale	N...

	MM.
Clinique ophtalmologique	TEULIÈRES
Clinique chirurgicale infantile et orthopedie	ROCHER
Clinique gynécologique	GUYOT
Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET
Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Physique médicale et pharmaceutique	SIGALAS
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES
Clinique des maladies des voies urinaires	DUVERGEY
Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	CREYX
Clinique dentaire	CAVALIÉ

MM. MICHELEAU (Médecine générale), MURATET (Anatomie pathologique), LACOSTE (Histologie), PERY (Obstétrique), PERRENS (Maladies mentales), PAPIN (Chirurgie générale), R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles), JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Anatomie et embryologie	DUBECQ, DUFOUR
Physiologie	FABRE.
Médecine générale	AUBERTIN, DAMADE, PIECHAUD, DELMAS-MARSALET, DE GRAILLY, FONTAN

	MM.
Chirurgie générale	CHARRIER, LOUBAT
Obstétrique	RIVIÈRE
Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA
Physique médicale	WANGERMEZ
Chimie générale, pharmacie et toxicologie	VITTE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	PAPIN
Physiologie	FABRE
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET
Accouchements	RIVIÈRE

	MM.
Puériculture	FAUGÈRE
Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS

Ophtalmologie ..... CABANNES (*en congé*)

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes ..... N...

Cours complémentaires annexes. { Prothèse et rééducation professionnelle .. GOURDON. Clinique dentaire ..... DELGUEL.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA GRAND'MERE

A MON PERE, A MA MERE

A MA FEMME

A MES BEAUX-PARENTS

A MA SŒUR

A MA BELLE-SŒUR, A MES BEAUX-FRERES

A MES NEVEUX

A TOUS LES MIENS

A TOUS CEUX QUE J'AIME

A TOUS CEUX QUI M'AIMENT

AU BORDEAUX-ETUDIANTS-CLUB

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE

ET DES HOPITAUX

Monsieur le Professeur CARLES.

Monsieur le Docteur LEFEVRE.

Monsieur le Professeur PETGES.

Monsieur le Professeur ABADIE.

Monsieur le Professeur agrégé DELMAS-MARSALET.

Monsieur le Professeur CREYX.

Monsieur le Professeur DUPÉRIÉ.

Monsieur le Professeur PERY.

A

Monsieur le Professeur CARLES

Professeur de Pathologie et Thérapeutique Générale
à la Faculté de Médecine de Bordeaux
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Officier de l'Instruction publique

Monsieur le Docteur DARGET

Chirurgien des Hôpitaux.
Croix de Guerre

Monsieur le Docteur François LEURET

Médecin des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre
Officier d'Académie

Votre science, votre dévouement m'arrachèrent à une terrible maladie.

Ce que vous avez été à mon chevet demeurera l'exemple de ma vie de praticien.

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur G. PETGES

Professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques
à la Faculté de Médecine de Bordeaux,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'honneur,
Croix de Guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Au moment où, avec fierté, je vais acquérir ce titre de docteur, je ne peux oublier, mon cher maître, les nombreuses marques de sympathie que vous m'avez témoignées.

Les leçons que vous m'avez données, les conseils que vous m'avez prodigués ont grandement contribué à faire de moi l'étudiant que j'ai été, le médecin que je serai.

Du grand honneur que vous me faites, aujourd'hui, en acceptant la présidence de cette thèse, de tout ce que vous avez fait pour moi, de tout ce que je vous dois, je vous suis profondément reconnaissant.

INTRODUCTION

« Ce qu'il y a de plus redoutable dans toute la syphilis, ce par quoi la syphilis s'élève au rang d'un fléau pour l'humanité, c'est à coup sûr et sans contestation possible, sa faculté de transmission héréditaire. »

A. Fournier.

Discutée dans son existence même autrefois, dans ses signes aujourd'hui l'hérédo-syphilis qu'il vaudrait mieux appeler syphilis congénitale, est une des questions de la pathologie les plus controversées, les plus passionnantes aussi.

Dans une même discussion, la syphilis héréditaire a réuni tous les médecins, car elle est de tous les domaines : cœur, poumons, glandes endocrines, tous les tissus, tous les organes, tous les appareils lui paient un tribut, un lourd tribut.

Mais la diversité de ses manifestations n'a d'égale que leur abondance. Pas une seule consultation infantile où ne se présente au moins un hérédo-syphilitique, une seule salle d'hôpital qui n'en renferme plusieurs.

Quatre millions d' « hérédos », comme l'on dit communément, vivent actuellement en France ; 27.000 aveugles, 30.000

sourds-muets, 40.000 mentaux sont, de par la syphilis, retranchés du monde ; 60.000 enfants par an, lui doivent, en France, de ne pas voir le jour ! Chiffres effroyables !

Etablir le triste bilan de la syphilis n'est, cependant, pas notre but ; nous n'avons cité ces quelques chiffres que pour montrer que l'intérêt social de la question le dispute à son intérêt scientifique.

L'hérédo-syphilis a considérablement évolué depuis un quart de siècle. Un abîme sépare les conceptions de Fournier de nos idées actuelles.

Lorsque Fournier, en 1896, fit sortir l'hérédo-syphilis du chaos, il la dépeignit en caractères demeurés classiques dès lors. Mais, depuis lui, l'affection a changé d'aspect ; si ce qui était vrai le demeure, ce qui était fréquent est devenu exceptionnel : la maladie de Parrot, les syphilides, le pemphigus palmo-plantaire, etc. se rencontrent, de nos jours, à peine une fois sur cent. Les formes manifestes ont disparu.

En l'absence d'un critère sûr et devant la rareté des signes pathognomoniques, les chercheurs se sont mis à l'ouvrage. A côté des signes majeurs, des signes de certitude, d'autres ont été décrits : signes de probabilité, signes de possibilité. Dès lors, le domaine de la syphilis héréditaire, relativement restreint au début, s'est considérablement agrandi, démesurément même. Sans doute, les bornes ont été dépassées et, s'il y a beaucoup à prendre dans les récentes acquisitions, il y a aussi énormément à rejeter.

A l'heure actuelle, il n'est pas une seule anomalie, une seule malformation, une seule dystrophie, un seul malaise, une seule maladie même, qui n'aient été rapportés à la syphilis congénitale. Des lectures que nous avons faites, nous retirons la certitude que chez tout individu existent au moins cinq signes, rattachés par les uns ou les autres à l'hérédo-syphilis. Sans contestation possible, il y a exagération et l'affection, pour si répandue qu'elle soit n'en est pas, pour cela, universelle.

Gardons-nous, malgré tout, de jugements trop absolus. La vérité d'aujourd'hui peut être l'erreur de demain, l'histoire de la syphilis plus que toute autre nous le prouve. La découverte du critère qui, à l'heure actuelle nous manque tant, peut, dans l'avenir, bouleverser toutes nos connaissances sur cette question.

Cependant, le cadre de la syphilis classique est certainement trop étroit. Les signes majeurs ne peuvent suffire au praticien qui ne rencontre plus, grâce sans doute aux heureux effets du traitement, d'hérédo-syphilis manifeste ; comme nous l'avons déjà dit, il lui faut d'autres signes. Ces signes, de probabilité, de possibilité, tels qu'ils ressortent des travaux de Marfan, Hutinel, Babonneix, syphiligraphes et pédiâtres français les admettent presque à l'unanimité.

Mais notre conception d'une hérédo-syphilis élargie, peut-on dire, n'est pas sans soulever des objections ; l'école allemande en particulier, la combat ardemment.

« Pour aucun autre tableau morbide que pour la syphilis, écrit Rietschel, n'éclate ainsi le contraste fondamental dans le diagnostic classique entre les conceptions françaises et les conceptions allemandes ». Levin, courtoisement, parle des « grotesken Formen » que peut présenter aux yeux français la syphilis héréditaire, tandis que Krantz n'admet comme dues à l'infection spécifique des ascendants, que les manifestations attribuées par Fournier à la syphilis en nature ; ce qui nous porte à penser que s'il en est en Allemagne comme en France, ce qui est vraisemblable, cet auteur ne doit pas souvent porter le diagnostic de syphilis congénitale.

Cette divergence de vue entre français et étrangers ressort aussi nettement des statistiques que des écrits. Récemment, sous les auspices de la Société des Nations, une enquête fut menée en Angleterre, en Hollande, en Norvège, en Allemagne, en Autriche et en France, pour savoir combien de morts, sur un territoire de 100.000 habitants, étaient dues à l'hérédo-sy-

philis ; 5,1 % ont répondu les étrangers, dont 2,5 pour les enfants ; 25,9 % dont 6,8 pour les enfants, ont dit les Français. Est-ce à dire que la syphilis soit plus répandue en France que partout ailleurs ? Assurément non. Les discordances viennent des différences de conceptions ; et nous touchons là une des grosses difficultés du problème de l'hérédo-syphilis.

Dans toutes les statistiques, que, malgré leur aridité, nous avons citées dans notre travail, se trouvent des écarts parfois considérables que la seule loi des séries ne peut suffire à expliquer. Toutes, pourtant, émanent d'observateurs consciencieux et distingués.

A la vérité, cela est normal et il ne saurait en être autrement : Comment l'auteur qui demande des signes majeurs, inéluctables pour son diagnostic, pourrait-il trouver un pourcentage identique à celui d'un autre auteur se contentant de signes mineurs, patiemment recherchés, dont l'assemblage à ses yeux, fera figure de certitude ? Et voilà la source intarissable des discussions.

Quoi qu'il en soit, cette conception ancienne des auteurs allemands est, elle aussi, exagérée. Si les signes de certitude de Fournier ne se discutent pas, les signes de probabilité de Marfan ont aussi une très grosse importance et les signes de possibilité, les « signes mineurs », comme les appelle M. Sabouraud, ne sont pas dénués d'intérêt, loin de là.

Notre Maître, le professeur Petges, frappé de ce que, justement, les « hérédos » d'aujourd'hui n'ont plus les signes manifestes de ceux de jadis, a pensé qu'il serait intéressant de faire une revue des signes mineurs, sur lesquels, maintenant, on est bien souvent obligé de faire le diagnostic. Cette revue, il nous a fait le très grand honneur de nous la confier comme sujet de notre thèse inaugurale.

L'importance d'un tel sujet est énorme et nous n'avons pas la prétention, aujourd'hui, d'apporter une œuvre absolument

complète. Chacun des chapitres de ce travail aurait pu, à lui seul, donner matière à un ouvrage d'importance égale. Il nous aurait fallu de nombreuses années et des milliers de pages, pour tout dire sur l'hérédo-syphilis. Aucun de ces facteurs n'était en notre pouvoir.

Assurément, chacun selon sa spécialité, pourra nous reprocher d'avoir trop ou trop peu insisté sur telle ou telle manifestation, tel ou tel syndrome. Nous ne pouvions pas tout dire, nous avons seulement voulu montrer l'essentiel, ce qu'il est important de connaître, ce qui est utile pour le diagnostic de l'hérédo-syphilis actuelle.

Dans l'élaboration de notre thèse, nous avons suivi le plan ci-dessous :

Chap. I - L'hérédité morbide en général. L'hérédité syphilitique.

Chap. II. - L'hérédo-syphilis classique. Les signes de certitude. Les signes de probabilité.

Chap. III. - Les signes mineurs.

Chap. IV. - Les signes biologiques de l'hérédo-syphilis.
Conclusions.

CHAPITRE I

L'HEREDITE MORBIDE

L'HEREDITE SYPHILITIQUE

Au début de ce travail dans lequel le mot « hérédité » revient à chaque instant, il nous a paru intéressant de définir l'hérédité morbide, de rappeler ses grandes lois, de décrire plus particulièrement l'hérédité syphilitique et de montrer les différents stades par lesquels la conception que l'on s'en est faite est passée.

Apert dit qu' « il y a hérédité morbide quand on constate chez un individu, un trouble de santé dont l'origine est attribuée à un état de maladie d'un ou plusieurs de ses ascendants. »

Différentes sortes d'hérédité morbide sont à considérer :

1° — Hérédité morbide ancestrale (hérédité véritable, comparable à celle des caractères normaux) dont le type est l'hérédité dans les maladies familiales.

2° — Hérédité morbide due à des influences intercurrentes,

venant troubler le jeu normal de l'hérédité vraie ; c'est l'hérédo-intoxication.

3° — Transmission héréditaire des maladies microbiennes : hérédo-infection.

C'est à cette troisième catégorie qu'appartient l'hérédité syphilitique. Mais ici, non seulement agit le microbe passant des géniteurs au produit de conception (hérédo-infection), mais encore entrent en ligne de compte les deux premiers éléments : transmission héréditaire naturelle et transmission héréditaire troublée par l'appoint d'un nouveau facteur. Il y a hérédité microbienne et hérédité de terrain.

De tout temps, l'hérédité a été admise empiriquement de par l'observation, bien simple, de la ressemblance des enfants à leurs parents. Et, ce même empirisme avait remarqué que cette ressemblance, loin d'être absolue, pouvait sauter une ou plusieurs générations avant de réapparaître.

Un empirisme plus approfondi, peut-on dire, permit à Galton, Naudin et Mendel, d'après une observation minutieuse de la transmission des caractères familiaux, d'énoncer des lois que nous citerons ici, sans les approfondir, pour ce qu'elles peuvent aider à la compréhension de l'hérédité syphilitique.

La loi de Galton, purement statistique, dit : « les caractères présentés par un individu proviennent pour moitié de ses ascendants de première génération (père et mère), pour un quart de ses ascendants de deuxième génération (grands-pères et grand'mères), pour un huitième de ceux de troisième génération (arrière grands-parents), pour un seizième de ceux de quatrième génération, et ainsi de suite. »

Les lois de Naudin, Mendel, sont identiques.

La loi de Naudin, appliquée à la race des poules dites andalouses, qui présente deux variétés, l'une blanche, l'autre noire, donne les résultats suivants : une poule noire N et un coq blanc B, ou inversement, donnent des sujets à plumage

finement chiné de noir et de blanc NB. L'union de deux sujets métis NB donne un quart de sujets noirs NN, semblables à l'un des grands-parents, un quart de sujets blancs BB, semblables à l'autre grand-parent et une moitié de sujets métis NB, semblables aux parents. Ce qui, par une équation fort simple, peut s'exprimer :

$$100\ (NB \times NB) = 25\ NN + 25\ BB + 50\ BN.$$

La loi de Mendel, dite de la dominance, fait intervenir un nouveau facteur. Lorsque deux éléments coexistent, l'un d'eux peut « dominer » à tel point que l'autre reste « latent ».

Les célèbres expériences de Mendel furent faites sur des pois blancs et des pois rouges. Le caractère fleur blanche B étant « récessif » par rapport au caractère fleur rouge R « dominant ».

En mettant entre parenthèses le caractère récessif latent, on obtient l'équation suivante :

$$100\ [R\ (B) \times R\ (B)] = 25\ RR + 25\ BB + 50\ R\ (B).$$

C'est exactement la loi de Naudin ; les résultats semblent différents uniquement parce que le caractère B étant récessif dans R (B), les hybrides ainsi formés ne peuvent être différenciés des sujets purs RR.

En examinant les conséquences des lois de Naudin-Mendel, on voit qu'elles amènent à la loi de Galton. « Chaque individu possède quantité égale de caractères d'origine paternelle et de caractères d'origine maternelle. Mais, parmi les caractères d'origine paternelle, moitié seulement étaient patents chez le père, l'autre moitié étant latente, conformément aux constatations de Mendel ; par conséquent, un quart seulement des caractères du sujet peuvent être reconnus comme venant du père lui-même ; le quart qui reste, sur la moitié des caractères d'origine paternelle est latent chez le père et ne peut être retrouvé à l'état patent que sur les ascendants du père. Chacun

des deux ascendants directs du père (grand-père paternel, grand'mère paternelle) a fourni la moitié de ce quart, soit un huitième ; mais, de ce huitième, moitié est latente, et une moitié seulement de ce huitième, soit un seizième, est patent chez le grandpère ou la grand'mère, ce qui est conforme à la loi de Galton. (Apert).

Nous nous arrêterons là de ce court aperçu de pathologie générale. Nous voyons donc qu'un enfant, de même qu'il peut hériter des traits paternels, peut hériter des prédispositions morbides que certains microbes, que d'ailleurs il peut aussi recevoir, ont créées dans l'organisme générateur. Un fils peut avoir, au même titre qu'un visage similaire, la même insuffisance glandulaire que son père. Il y a hérédité de terrain comme il peut y avoir hérédité microbienne. Et, les proportions dans lesquelles chaque ascendant est responsable nous montrent combien la syphilis se répandant, les chances d'infection s'accroissent pour le produit de conception.

La part de chaque procréateur dans l'hérédité syphilitique est ce que nous allons, maintenant, étudier ; mais, auparavant, nous voulons montrer, en un très court historique, les viscissitudes par lesquelles la conception de l'hérédité syphilitique est passée.

Il serait inexact de penser que la *transmission héréditaire de la syphilis*, qui, aujourd'hui, nous paraît tellement évidente, ait été admise d'emblée. Paracelse, en 1529, affirme, le premier, la transmission du père au fils : « fit morbus hereditarius et transit a patre ad filium », mais, chose curieuse, une fois la vérité entrevue, on semble retomber dans l'erreur, et il faut attendre 25 ans pour voir Augier, Ferrier, P. Haschardius, G. Fallope, parler à nouveau de la syphilis héréditaire. Rondelet, en 1560, publie le premier fait d'observation personnelle, ce qui n'empêche pas A. Paré, l'année suivante, d'affirmer « qu'on ne voit jamais la vérole récidiver du père au fils ».

Au XVII[e] siècle, L. Guyon-Dolois, croit à la « vérole héréditaire ».

Au XVIII[e] siècle, de nombreux travaux dûs à Bœrhaave, Astruc, Rosen, Levret, Fabre, Sanchez, sont écrits sur la question, mais, dans l'opposition des thèses exprimées, la lumière aurait eu peine à jaillir si, en 1780, la fondation d'un hôpital spécialement affecté aux femmes atteintes de syphilis et à leurs enfants n'allait permettre à des observateurs distingués de fonder, sur des bases solides, l'étude de l'hérédo-syphilis. Les noms de Faguer, Doublet, Bertin, Mahon, Cullerier, Rollet, Diday, Colles, Baumès, restent attachés à ces premiers pas de la question.

Enfin, ce sera A. Fournier, qui, condensant toutes les données acquises jusqu'à lui et en acquérant de nouvelles, fera, en 1891, sortir l'hérédo-syphilis des ténèbres.

Dans l'hérédité syphilitique, il envisageait trois cas :

1° — Le père et la mère étaient syphilitiques ;

2° — La mère seule l'était ;

3° — Le père, seul, était atteint.

Dans la première catégorie, l'hérédité mixte, de loin la plus nocive, était mortelle pour l'enfant, dans 68 p. 100 des cas et l'atteignait dans 92 p. 100. Pour l'hérédité maternelle exclusive, les chiffres tombaient à 60 p. 100 et 84 p. 100 ; pour l'hérédité paternelle exclusive, à 28 p. 100 et 37 p. 100.

Donc, deux géniteurs infectés, presque fatalement enfant syphilitique, pouvant néanmoins, naître sain.

Pour l'hérédité maternelle, plus grand pourcentage d'enfants sains. On pensait que, si la contamination de la mère avait lieu pendant les dernières semaines de la gestation, l'enfant échappait presque sûrement à la maladie. Au contraire, si la syphilis avait été contractée durant les cinq premiers mois, le nourrisson était sûrement contaminé. Dans la période intermédiaire portant sur les sixième, septième et huitième

mois, la contamination, possible, n'était pas certaine. Cette possibilité, pour une mère syphilitique, d'avoir des enfants sains, avait amené la loi dite de Profeta, selon laquelle : « une mère syphilitique n'infecte, jamais son enfant né sain en apparence, ni par son lait, ni par ses baisers ». Cette loi a été l'objet de controverses passionnées, non encore éteintes à l'heure actuelle. La thèse de Mlle Rosenthal (Bonn 1929), inspirée par le professeur Erich Hoffman, donne l'état actuel de la question : Pour elle « la loi de Profeta paraît fausse et doit être abandonnée ». C'est exact, si l'on donne à cette loi la signification qu'une mère syphilitique peut avoir des enfants sains ou immunisés contre la syphilis. Aussi, à l'heure actuelle, pense-t-on, avec M. Carle, de Lyon, « qu'un enfant né d'une mère syphilitique est presque toujours syphilitique lui-même et que son état de santé n'est qu'apparent. Il a donc toutes les raisons de ne pas contracter la syphilis, non parce qu'il est immunisé, au sens ancien du mot, mais parce qu'il est déjà syphilitique. » M. Carle ajoute : « Il est exact que cette règle n'est pas absolue, parce qu'une mère, anciennement syphilitique, et convenablement traitée, peut donner le jour à un enfant bien portant, susceptible de contracter, plus tard, la syphilis par ses propres moyens ». C'est ce qui explique les exceptions que l'on a donné de la loi de Profeta.

L'hérédité paternelle *exclusive* était aussi communément admise. Kassowitz, de Vienne, avait soutenu, en 1875, que la contamination syphilitique était d'origine paternelle. On pensait que le sperme véhiculait le germe et que l'enfant pouvait être contaminé tout en laissant la mère indemne. D'où la loi de Baumès, injustement attribuée à Colles, depuis, disant que « tout enfant né d'un père syphilitique ne peut contaminer sa mère qui l'allaite, bien que celle-ci n'ait eu aucune manifestation de la syphilis, mais cet enfant peut contaminer une nourrice mercenaire qui lui donne le sein. »

De nombreuses exceptions à cette loi ont été décrites. Kassowitz, en 1875, cite des cas rapportés par Guibout, Ranke, Scarenzio, Cazenave, Brizio, Cocchi, Muller, Lueth ; Neisser, en 1811, ceux publiés par Bergh, Travis, Drenen, Ogivilie, Sternthal, Gaucher, Bory, Zeisl. Finger rapporte les observations de Keyser, Freish, Rogina, Selenew, Vilanova, et Rietschel, celle de Roque. Enfin, récemment, les thèses de Bobrié, Dayras, Pizzera ont repris la question. Il semble que la plupart de ces exceptions ne peuvent être retenues ; cependant, celles de King, Merz, Sternthal, Rogina citée par Bab, Gaucher rapportée par Hochsinger et Rietschel, et les deux du professeur Gougerot, semblent prouver qu'il existerait des exceptions, fort rares d'ailleurs. Gardons nous, cependant, d'admettre, sans réserve, cette opinion. En effet, comme l'ont dit Hutchinson, Bruck, Rietschel, Matzenauer, ces prétendues exceptions sont peut-être des réinfections ou des superinfections, réinfections ou superinfections qui sont communément admises depuis les travaux de A. Fournier, Ricord, Lipvchutz, Stern, Hochsinger, Hutchinson, Siemens, Carle, Pinard, Queyrat, Quentin, Sabareanu, Finger et Landsteiner, Morhardt, Truffi.

Pour M. Carle, dont les travaux sur l'hérédité syphilitique font autorité, « il n'y a pas d'exception à la loi de Colles, on a des ulcérations tertiaires de syphilis anciennes méconnues, ou des accidents de réinfection ou de superinfection. » Toute mère d'enfant syphilitique est elle-même syphilitique.

Cette théorie de l'hérédité paternelle exclusive avait amené le syphiligraphe lyonnais Diday à énoncer sa loi de la syphilis conceptionnelle actuellement rejetée. Voyant des femmes, enceintes de maris syphilitiques, présenter d'emblée, sans aucune trace d'accident primitif, des signes de syphilis secondaire, il avait pensé que le fœtus, syphilitique de par son père, pouvait, à l'inverse de la voie ordinaire, contaminer secondairement sa mère. Cette théorie « étrange et surprenante », comme la qualifiait Rénon, était admise par tous, même par Fournier.

« C'est à coup sûr, disait-il, une syphilis étrange, disons même mieux, et le mot n'aura rien d'exagéré, c'est là une syphilis extraordinaire... c'est là plus qu'une anomalie, plus qu'une exception, c'est là quelque chose de tout particulier ».

A l'heure actuelle, l'opinion la plus généralement admise est celle que Matzenauer soutenait en 1903, d'après laquelle la syphilis maternelle est nécessaire pour que l'enfant soit contaminé. Il n'y a pas d'exception à la loi Colles-Baumès. De plus, tout fils de femme syphilitique doit être présumé, lui-même, syphilitique. Il n'y a pas d'exception à la loi de Profeta.

Pour ce qui est de la transmission paternelle exclusive, sans affection de la mère, après les travaux de Civatte, Hyde, Brault, Welander, Jadassonn, De Amicis, Hutchinson, Enguelman, Jullien, Carle, Péhu, presque tout le monde, surtout à l'étranger, est d'accord pour la rejeter ; le mari contamine sa femme qui, secondairement, infecte l'enfant. Une enquête récente de Péhu, auprès de vingt-cinq médecins étrangers, a donné vingt-deux réponses affirmatives sur le rôle *exclusif* de l'hérédité maternelle, deux sur la possibilité rare de la syphilis ex-padre, tandis qu'un correspondant ne se prononçait pas.

Les adversaires de la transmission paternelle exclusive se basent sur ce fait que le spirochète, pour aller directement infecter l'ovule doit nécessairement être transporté par le spermatozoïde. Mais, cette conception, possible tant qu'on ignorait l'agent de la syphilis, devient insoutenable maintenant que l'on connaît le tréponème de Schaudinn et E. Hoffmann et ses dimensions, 10 μ de long, sur 0 μ 5 ; or, nous savons que le spermatozoïde a une tête de 5 μ de longueur, sur 3 de largeur et 1,5 d'épaisseur et une queue de 1 μ à 0 μ 5 d'épaisseur. Comment imaginer dans ces conditions, le transport du spirochète par le spermatozoïde ; comment penser à l'intégrité de ce spermatozoïde accablé d'un hôte si encombrant ; comment concevoir ses possibilités de fécondation ?

Cependant, en France, on pense toujours à Fournier et Diday, et cela d'autant plus qu'un auteur moderne, Hochsinger,

défendant l'origine paternelle, apporte, à l'appui de sa thèse, des faits curieux. Tout d'abord, il aurait observé des immunités persistantes chez des femmes ayant eu des enfants nettement hérédo-syphilitiques. Ensuite, il admet l'existence d'une forme « granulaire », stade évolutif possible du spirochète. Cette forme granulaire aurait les propriétés des virus filtrants et, de par son exiguïté, serait capable de se loger dans la tête du spermotozoïde. Ainsi, l'ovule serait infecté directement, sans que la mère le soit pour cela. De plus, ce « granulum » pourrait avoir une virulence variable. Un « granulum » à virulence atténuée ne donnerait pas de syphilis précoce, mais, se réveillant sous l'influence de causes diverses, il pourrait amener des syphilis héréditaires tardives, voire même des syphilis héréditaires de deuxième ou troisième génération.

Cette théorie, très intéressante, demande à être plus amplement démontrée, avant que d'être admise sans réticence. Elle amène néanmoins à faire des réserves sur l'hypothèse d'une origine *toujours et exclusivement* maternelle, sans cependant conduire à nier la part *absolument prépondérante* que tient la mère dans l'hérédité syphilitique, la part exclusive du père étant, par contre, *négligeable en pratique* mais non absolument impossible.

Mais, nous l'avons déjà dit à propos des lois générales de l'hérédité, l'hérédité syphilitique n'est pas seulement une hérédité microbienne, une hérédo-infection, elle est encore une hérédo-intoxication. En effet, le microbe de la syphilis secrète des toxines ; ces toxines produisent, sur l'organisme, des lésions plus ou moins graves, plus ou moins définitives. Le procréateur donne donc à son produit de conception et des microbes et des prédispositions à des troubles physiologiques ou psychologiques dus aux dégâts causés par l'infection dans l'organisme du géniteur. Par exemple, un homme ayant contracté la syphilis peut, après un traitement sérieux, être complètement blanchi et ne plus avoir de tréponème. Il n'en reste pas

moins vrai que des tréponèmes, durant leur séjour dans son organisme, auront, par leurs toxines, plus ou moins modifié son milieu intérieur. Les cellules-mères de ses glandes génitales, en particulier, du fait qu'elles sont en constante prolifération par la formation des éléments sexuels, seront plus spécialement intoxiquées. Il en résulte que les spermatozoïdes naîssant seront plus ou moins modifiés et que les êtres qui en résulteront seront, par le fait même, plus ou moins normaux. Ces anomalies, ces irrégularités de développement ne sont pas à proprement parler syphilitiques, puisque le tréponème n'en est pas la cause directe, mais elles sont d'origine syphilitique, c'est pourquoi Fournier les a appelées « parasyphilitiques ». Ce sont des conséquences lointaines de la syphilis.

Et nous voyons maintenant, à la lumière de ce que nous venons d'écrire, le problème de l'hérédo-syphilis se présenter dans toute son ampleur, dans toute sa complexité. Nous n'avons pas à considérer que l'hérédité de germe, il nous faut tenir compte aussi de l'hérédité de terrain. Comment, dans ces conditions, avoir la preuve de la nature syphilitique d'une lésion, comment, en l'absence de tréponème, attribuer à sa véritable cause telle ou telle dystrophie ?

Où enfin s'arrêtera la transmission de ce que l'on appelait autrefois la diathèse syphilitique ? Car, en admettant l'extinction totale du germe, la transmission du terrain se fera à travers plusieurs générations. Combien redoutable sera, pour cet organisme déjà affaibli, la rencontre éventuelle de nouveaux tréponèmes qui frapperont tout naturellement les organes déjà entachés par l'infection ancestrale.

Non moins redoutable sera, pour le futur produit de conception, la rencontre de l' « hérédité semblable ». Deux terrains hérédo-syphilitiques, même en l'absence de microbes virulents, peuvent être incapables de créer un être apte à la vie. Cette hérédité convergente est, malheureusement, de par la fréquence de la syphilis, une chose commune. Souvent on voit

des jeunes gens, apparemment bien portants, s'unir et avoir des enfants malingres, chétifs. Hélas, bien des fois, c'est à l'union de deux hérédités syphilitiques méconnues que sont dûs de si pitoyables résultats.

Cette question nous amène à parler des hérédo-syphilis de 2e et 3e génération, notion relativement récente et que nous devons encore à A. Fournier, car son œuvre en matière d'hérédo-syphilis est immense.

A l'heure actuelle, la réalité de l'hérédo-syphilis de 2e génération n'est pas plus discutable que celle de 3e génération. Là encore, en reprenant les trois catégories envisagées par Fournier, on voit que quelquefois, dans une hérédo-syphilis de 2e ou 3e génération, les deux géniteurs étaient « hérédos », mais que, le plus souvent, la syphilis vient de la mère. Beaucoup plus rarement le père seul est en cause ; et ceci se comprend aisément : en effet, dans la conception, l'organisme maternel agit non seulement par la production de l'ovule, mais encore par l'apport à l'œuf des matériaux nécessaires à son existence. Le rôle de la mère est donc primordial.

L'évolution de la syphilis à travers plusieurs générations est des plus capricieuses. Il est impossible de savoir à l'avance, le nombre des enfants qui seront indemnes ou touchés et le degré de gravité de leur affection. Ceci n'est pas pour nous étonner, puisque très exactement en rapport avec les grandes lois de l'hérédité, telles qu'elles ressortent des constatations de Galton, Naudin et Mendel.

Mais, aux difficultés résultant d'une hérédité tantôt microbienne, tantôt de terrain, viennent s'en ajouter d'autres. La même cause ne produit pas toujours les mêmes effets et un même effet peut être dû à plusieurs causes. Enfin, dans la production d'une même tare, plusieurs hérédités peuvent s'ajouter.

Quelques exemples nous feront mieux comprendre : les convulsions de l'enfance, une des questions les plus controversées

de la pédiâtrie, que nous étudierons plus loin en détail, sont dues à plusieurs causes, parmi desquelles l'hérédité alcoolique d'une part et l'hérédité syphilitique d'autre part, tiennent la plus grande place.

Voici donc deux hérédités totalement différentes, l'une toxique, l'autre infectieuse, qui donnent le même résultat. A ce simple exemple, pris au hasard, nous pourrions encore ajouter les maladies mentales, le chétivisme, certaines anomalies morphologiques, toutes filles de l'une ou l'autre hérédité, parfois aussi de l'une et de l'autre.

Dans quel état pourra être le système nerveux d'un enfant issu d'un hérédo-syphilitique et d'une hérédo-alcoolique? Comment, en dehors de signes évidents, faire la part de ce qui revient à l'une et à l'autre étiologie?

A l'heure actuelle, dans l'état de nos connaissances, il est très difficile d'affirmer l'origine syphilitique de tel ou tel syndrome ; il n'y a pas, nous le verrons, de critères d'hérédo-syphilis, et, même devant des signes nets tels que triade d'Hutchinson ou réaction de Bordet-Wassermann positive, comment pouvoir affirmer qu'un syndrôme pulmonaire, par exemple, est hérédo-syphilitique et non pas un syndrome pulmonaire évoluant chez un hérédo-syphilitique ? Problème insoluble pour l'heure !

Néanmoins, « un syndrome paraît devoir être considéré comme hérédo-syphilitique lorsque plaident en sa faveur des arguments d'ordre clinique, anatomique, thérapeutique » (Lesné et Boutelier).

En l'absence de critères, les conditions que demandent ces auteurs nous paraissent être celles qu'il est raisonnable d'exiger pour un syndrome, avant que de l'attribuer à la syphilis congénitale.

CHAPITRE II

L'HEREDO-SYPHILIS CLASSIQUE
LES SIGNES DE CERTITUDE
LES SIGNES DE PROBABILITE

A. — Les signes de certitude

1° Conception ancienne.

L'hérédo-syphilis, telle que la décrivait Fournier, est aujourd'hui universellement admise et les signes qu'il lui attribuait sont appelés, à l'heure actuelle, « signes majeurs », ou encore « signes de certitude ».

Nous avons déjà vu que certains auteurs, ceux de langue allemande, en particulier, restaient encore étroitement attachés à cette conception, alors que d'autres, ceux de langue française, notamment, avaient élargi ce cadre. Cependant, Fournier, aux yeux de ses contemporains, fit figure de novateur et l'hérédo-syphilis qu'il décrivait était déjà loin de celle de ses devanciers. Aussi nous a-t-il paru intéressant, avant d'énoncer les signes de certitude, tels qu'on les enseigne aujourd'hui, de donner un tableau de ce qu'était l'hérédo-syphilis avant Fournier. Pour ce faire, nous avons compulsé divers

ouvrages, dont le « Traité de la Syphilis des Nouveaux-nés », que Diday publiait en 1854, et nous avons vu qu'à cette époque, on attribuait à la syphilis congénitale les signes suivants :

1° *Bubons.*

Par là, Diday entend le bubon inguinal, surtout, se terminant par une suppuration. Cet accident, pour lui, est très rare et, dit-il, « dans les nombreuses observations que j'ai empilées, je trouve à peine quelques mentions d'engorgement ganglionnaire ». Donc, il pense que les adénopathies sont l'exception et il ne semble y attacher que peu d'importance.

2° *Exanthèmes.*

Comme exanthème caractéristique, il n'a vu que la roséole formée par « des taches d'un rose vif, irrégulièrement arrondies, siégeant, de préférence, au ventre, au bas de la poitrine, au cou et à la face interne des membres ».

3° *Plaques muqueuses.*

Ce symptôme est le plus commun.

Nous ne décrirons pas ici les plaques muqueuses, bien connues de tous, à l'heure actuelle. Nous citerons, cependant leurs points d'élection, tels que les décrivait Diday : sur la peau, elles siègent au niveau des bourses, de la vulve, du pli génito-crural, de l'ombilic, des aisselles, des commissures des lèvres, de l'anus.

Sur les muqueuses, prédilection pour la tête et les organes génitaux. Au niveau de la tête, c'est surtout dans la cavité buccale qu'elles se localisent. Là, elles peuvent affecter tous les points, depuis « les lèvres, jusqu'à l'isthme du gosier ».

Il attribue à l'extension des plaques muqueuses vers le larynx « l'enrouement fréquent, sans cause manifeste », décrit par Rosen, que Colles avait aussi remarqué et appelé « peculiarly hoarse cry ». Ce signe a pour lui une grande importance,

il pense que sa constatation doit aiguiller vers l'hérédo-syphilis.

4° *Papules et squames.*

Ces deux lésions, qui ne sont que deux degrés différents d'une même affection, ne sont pas, chez l'enfant très caractéristiques.

5° *Pustules.*

Elles constituent l'éruption la plus commune. On distingue plusieurs sortes de pustules : l'acné syphilitique, que M. Milian, plus tard, attribuera à l'association syphilis-tuberculose; l'impétigo et l'echtyma syphilitiques.

6° *Bulles.*

C'est notre pemphigus actuel. Il siège principalement à la plante des pieds et à la paume des mains.

Les discussions qui s'engagèrent à propos de sa spécificité, méritent d'être rapportées pour montrer, une fois de plus, combien il a fallu de temps pour faire admettre une chose qui, aujourd'hui, s'impose.

Vers la fin du XVIII[e] et le commencement du XIX[e] siècle, Wichmann, Joerg, Dugès, Stoltz, Cazenave, opinent pour sa nature syphilitique, cependant que Osiander, Krauss, Gilibert, sont de l'avis contraire. Mais la lutte devient surtout vive en 1851, lorsque P. Dubois soutint l'origine syphilitique du pemphigus devant l'Académie de médecine et que Cazeaux la combattit. La plupart des Académiciens, d'ailleurs, « se renfermèrent dans le doute sur la nature de cette éruption ». Cependant, Diday, avec nombre de ses contemporains, avait une opinion de « conciliation », en faisant, « non un résultat immédiat de la syphilis, mais une suite indirecte de la débilitation que cette diathèse occasionne ». C'est déjà l'idée du terrain, qui est en route.

Controversée encore quelque temps, cette façon de voir, après les travaux de Fournier, s'impose et, à l'heure actuelle, si nous connaissons d'autres sortes de pemphigus, il n'en est pas moins vrai que nous classons le pemphigus palmo-plantaire parmi les plus importants signes de certitude de la syphilis héréditaire.

7° *Coryza.*

Bertin, le premier, rangea le coryza parmi « les catarrhes vénériens ». Diday en donna une description classique : « écoulement ténu et séreux, prenant bientôt plus de consistance... puis, formation de croûtes ».

Cependant, si Bertin avait bien vu l'origine vénérienne de cette affection, il était loin de la rapporter à sa véritable cause; pour lui, c'était une blennorrhagie, conséquence fréquente de l'ophtalmie.

Rosen et Cazenave pensaient de même.

Pour Diday et ses contemporains, l'origine syphilitique de ce coryza ne fait pas de doute; c'est même, dit-il, « souvent le seul symptôme de la vérole et toujours l'un de ses plus précoces indices.»

8° *Onyxis.*

Il en existe deux sortes, l'une consistant en une inflammation de la matrice inguéale, l'autre dans son ulcération amenant la chute de l'ongle.

A l'heure actuelle, cette lésion, notée pour la première fois par Albers puis, plus tard, par Bertin, ensuite par Guérard, est bien connue comme signe de syphilis héréditaire.

9° *Lésions du système osseux.*

« Elles sont extrêmement rares », affirme péremptoirement

Diday. Quel démenti devait, vingt ans plus tard, lui apporter Parrot!

Bertin, cependant, disait avoir vu des périostoses chez des enfants syphilitiques. De même, Laborie, Cruveilhier, Rosen, Doublet et Mahon citent des observations de « nécrose des os ». Diday les réfute : « ce n'est là, dit-il que de la carie ». Et, à ce propos, parlant « des os minces, qui forment la charpente intérieure des fosses nasales », il dit que leur altération accompagnant le coryza n'est aussi que de la « carie ». De cet enfoncement de la racine du nez, Fournier, à juste titre, faisait un des signes les plus caractéristiques de l'hérédité syphilitique.

10° *Apparence générale caractéristique.*

L'habitus du petit hérédo avait, depuis longtemps, frappé les médecins. Doublet le définit d'un mot imagé, encore aujourd'hui à l'honneur : « la miniature de la décrépitude ».

Diday parle « de l'air de petits vieillards ».

Enfin, Trousseau, décrivant la couleur caractéristique de la peau, dit : « la peau, surtout celle du visage, perd sa transparence, elle devient terne, même sans qu'il y ait bouffissure ni amaigrissement; sa coloration rosée disparaît et est remplacée par une teinte bistrée, qui ressemble à celle des Asiatiques. Elle est jaune, café au lait, comme si elle avait été exposée à la fumée; c'est une coloration empyreumatique, semblable à celle qui existe aux doigts des personnes qui ont l'habitude de fumer des cigarettes ». Description magnifique, à laquelle il n'y a rien à ajouter.

Enfin, complétant l'aspect général, s'ajoutent la bouffissure, l'œdématie, la rareté ou la ténuité des cheveux, l'absence des sourcils et des cils, le peu de développement ou la lenteur de croissance des ongles.

11° *Lésions des viscères.*

La fréquence de ces lésions « est loin d'être aussi souvent reconnue qu'elle existe réellement », dit Diday. De nos jours, nous le verrons plus loin, on affirme exactement la même chose.

a) Lésion des poumons : Depaul avait décrit la présence de gommes pulmonaires.

b) Suppuration du thymus : décrite pour la première fois par Dubois, en 1850.

c) Lésions du foie : Les premiers syphiligraphes accordaient au foie une importance extraordinaire; ils le regardaient comme le siège principal et même comme l'organe générateur du mal français. Puis, ces données furent complètement abandonnées, jusqu'à ce que Gubler, en 1848, démontrât que le foie dur, globuleux, hypertrophié, se rencontrait souvent chez les hérédo-syphilitiques, et jamais dans aucune autre maladie.

Trousseau, Horteloup, Cullerier, Depaul, Lenoir, Lebert, rapportèrent des faits identiques.

d) Péritonite. — Simpson, ayant vu des femmes, spécifiques avérées, avoir des enfants présentant ce symptôme, en fit un signe d'hérédo-syphilis.

En définitive, si nous résumons ce que nous venons de voir, nous constatons qu'à cette époque, les signes de syphilis congénitale se résument à sept, si nous réunissons les éruptions (plaques muqueuses, papules, squames, pustules) en une seule classe :

1° Exanthèmes.
2° Plaques muqueuses, papules, squames, pustules.
3° Bulles — et encore, tout le monde est loin d'être d'accord.
4° Coryza.
5° Onyxis.
6° Aspect général.
7° Lésions du foie.

Il serait naturel de citer, maintenant, la conception de Fournier, fondement de l'hérédo-syphilis moderne, pour terminer ensuite par les idées modernes, telles qu'elles découlent des travaux de Marfan et de ses élèves. Mais comme nous désirons seulement montrer l'évolution des idées sur l'hérédo-syphilis : cadre très restreint avant Fournier, plus étendu avec celui-ci, agrandi encore avec Marfan, accru indéfiniment ces derniers temps avec tous les signes mineurs décrits à l'envi par tous les auteurs, nous ne citerons pas dans leur ensemble, les travaux de Fournier, nous contentant de les nommer au fur et à mesure des chapitres, pour décrire tout de suite la conception moderne des signes majeurs de l'hérédo-syphilis.

II. — Conception moderne.

Comme pour la conception ancienne, nous serons très brefs, ne nous étendant que sur ce qui sera nécessaire pour la bonne compréhension des choses, ou par l'illustration des vicissitudes de l'histoire de l'hérédo-syphilis.

A l'heure actuelle, on classe, parmi les signes de certitude de l'hérédo-syphilis, les symptômes suivants :

1° *Pemphigus de la paume des mains et de la plante des pieds.*

Nous n'ajouterons rien à ce que nous avons dit précédemment de cette syphilide papulo-bulleuse. Ce signe est, aujourd'hui, universellement admis : il indique une hérédo-syphilis certaine et très grave.

2° *Coryza précoce chronique.*

Ce coryza des premiers jours de la vie, nous l'avons vu, compte aussi parmi les signes les plus précoces et les plus certains de l'hérédo-syphilis.

3° *Syphilides.*

Les syphilides maculeuses ou papuleuses, connues depuis longtemps ont la même importance que les signes précédents.

4° *Syndrôme spléno-hépatique de Chauffard, comprenant hépatomégalie, plus mégalosplénie précoce chronique.*

La mégalosplénie n'est vraiment un signe de haute probabilité *qu'avant* l'âge d'un an.

Avant cet âge, en effet, la tuberculose est fort rare et, dans nos climats, le paludisme et le kala azar sont exceptionnels. Pour plus de sécurité, on a d'ailleurs toujours la possibilité de faire une cuti-réaction à la tuberculine, pour éliminer la nature bacillaire de l'infection.

Cette hypertrophie splénique avait été déjà vue, dès 1867, par Samuel Gee, puis par Parrot. Mais c'est Marfan, en 1903, qui, avec les restrictions énoncées plus haut, en fit un signe de « très haute probabilité ». Pour lui, avant trois mois, elle existe chez 77 pour 100 des petits hérédos.

Associée à l'hépatomégalie, la splénomégalie devient un signe de certitude. Cette hépatomégalie ne présente d'ailleurs pas de caractères particuliers. Elle doit toujours être recherchée chez tout enfant suspect, nous dirons même chez tout enfant malade. Que de fois, devant un enfant chétif amené à la consultation pour une affection quelconque, un examen attentif mettra en évidence un foie dépassant largement les fausses côtes, qui fera trouver une matité splénique, laquelle imposera un traitement anti-syphilitique.

5° *Maladie de Parrot. Ostéophytes.*

Comme nous voilà loin de la « sorte d'immunité du système osseux » de Diday ! Wegner, en 1870, entrevit la question, mais c'est surtout Parrot, de 1872 à 1883, qui la mit au point, révolutionnant les anciennes idées sur ce sujet.

La pseudo-paralysie osseuse des nouveaux-nés syphilitiques, très bien connue maintenant, est due à une ostéochondrite gommeuse de l'extrémité diaphysaire des os longs suivie d'une fracture incomplète, souvent localisée, au voisinage de l'épaule. Son signe le plus caractéristique est une impotence fonctionnelle complète du membre, d'où le nom de pseudo-paralysie, accompagnée d'une douleur très vive.

C'est Parrot qui, de même, créa la notion des ostéophytes ou exostoses, consistant en « couches ossiformes » de nouvelles formations affectant une disposition particulière, principalement sur la face interne du tibia et la partie inférieure de l'humérus. Cette périostite ossifiante, comme on l'appelle encore, s'observe surtout entre 4 mois et 1 an et siège généralement d'une façon symétrique sur les mêmes os des deux côtés du corps. Elle est également un très bon signe d'hérédo-syphilis.

6° *Crâne natiforme — Seuil du frontal — Déformations nasales (nez en selle). — Voûte ogivale.*

Le crâne natiforme, que nous devons aussi à Parrot, est maintenant classique. De même le « seuil du frontal », décrit par Hutinel.

La déformation ogivale de la voûte palatine n'est pas encore, à l'heure actuelle, admise par tous comme signe de certitude de l'hérédo-syphilis. Marfan, en particulier, pense qu'elle est d'origine rachitique. Mais comme, d'autre part, il croit que Rachitisme et Hérédo-syphilis ont souvent des rapports très étroits, on peut dire que cette voûte ogivale, que l'on attribuait autrefois à l'insuffisance de la respiration nasale, doit faire rechercher la syphilis congénitale, dont elle est même un très bon signe.

Les déformations nasales décrites par Fournier sont universellement admises. Personne, de nos jours, se figurant un hérédo-syphilitique, ne se le représente autrement qu'avec un

nez en selle. C'est une déformation tellement nette, tellement caractéristique, qu'elle impose le diagnostic.

7° *Triade d'Hutchinson : malformations dentaires (dents d'Hutchinson); kératite interstitielle; syndrome labyrinthique.*

Hutchinson, le premier, en 1887, rattacha les dystrophies dentaires à l'hérédo-syphilis. Une pareille opinion ne fut pas admise sans réticences; elle ne l'est d'ailleurs pas encore à l'heure actuelle.

Avant que A. Fournier et E. Fournier, reprenant les idées d'Hutchinson, aient montré qu'en effet la syphilis en était bien la cause la plus commune, de nombreuses pathogénies étaient invoquées : pour Parrot, le rachitisme ; l'éclampsie pour Magitot et Ratrer; le scrofule pour Castanié; une dégénérescence banale résultant d'une hérédité maladive, pour Galippe; les maladies de l'enfance pour Serre, Blandin, Delabarre, Trousseau, Austin, Harris, Andrieu; le rhumatisme pour Curtis; les traumatismes, dans certains cas, pour Pietkiéwickz.

Ces différentes opinions ne sont pas forcément erronées et Merville, récemment, dans sa thèse, a bien mis en valeur les différents facteurs pouvant créer des dystrophies dentaires. Ce sont : 1° l'hérédité; 2° les influences morbides des générateurs, la syphilis principalement, mais aussi l'éthylisme, le saturnisme, l'intoxication due à la manipulation du tabac, la tuberculose (Petit); 3° les maladies aiguës ou chroniques et les toxiinfections gravidiques : la syphilis conceptionnelle, les tentatives médicales d'avortement, pour M^me^ Nageotte ; 4° les maladies aiguës des nouveaux-nés et de l'enfance : la rougeole (Tomes, Roy), la broncho-pneumonie (Roy), les fièvres éruptives, la méningite, la gastro-entérite (Magitot), la scrofule, l'allaitement artificiel (Castanié); 5° les traumatismes.

Mais si toutes ces étiologies sont possibles, la syphilis n'en reste pas moins la plus importante de toutes, et de loin.

D'innombrables malformations dentaires, nous le verrons au chapitre des signes mineurs, ont été attribuées à la syphilis congénitale, mais, comme l'a dit Galippe, « il n'en est pas une seule qui soit pathognomonique de l'hérédo-syphilis ». Une place à part, cependant, doit être faite à la dent d'Hutchinson.

Cette dent, avec ses trois caractères particuliers : Incisive médiane supérieure de deuxième dentition avec : 1° une échancrure semi-lunaire; 2° une forme en tournevis; 3° une obliquité de son axe; ou bien encore incisive médiane « en ovoïde aplati dont le pôle inférieur est abrasé par un coup d'ongle », permet, à elle seule, d'affirmer l'hérédo-syphilis. Cette opinion presque universellement admise, connaît, malgré tout, des détracteurs, Corrado d'Alix en particulier. Nous devons d'ailleurs dire que Barré et Guillaume ont publié un cas de facies d'Hutchinson avec areflexie tendineuse et généralisée, sans syphilis.

Quoi qu'il en soit et malgré les rares exceptions que l'on peut rencontrer, il n'en reste pas moins vrai que la classique dent d'Hutchinson conserve toute sa valeur et demeure un excellent signe d'hérédo-syphilis, un signe de quasi-certitude ; certitude qu'elle acquiert, d'ailleurs, lorsqu'il s'associe aux deux autres termes de la triade : kératite interstitielle et labyrinthite.

La kératite interstitielle d'Hutchinson, prise isolément, n'a pas plus de valeur absolue que les autres signes.

La labyrinthite spécifique est d'une extrême fréquence. D'après Fraser et Carpenter, elle est la cause la plus commune des surdités, après l'otite moyenne et la méningite cérébro-spinale. Cette labyrinthite peut être soit précoce, soit tardive, apparaissant entre 7 et 18 ans.

La triade d'Hutchinson, au complet, est un gage certain d'hérédo-syphilis.

8° *Tuméfaction des testicules.*

Pour Hutinel, c'est un signe de certitude de l'hérédo-syphilis, qui serait surtout fréquent entre 2 et 7 mois.

Fournier admit tout à fait cette façon de penser et fit de la tuméfaction des testicules un signe de très grande importance.

9° *Ulcère gommeux de l'ombilic.*

C'est aussi, pour Hutinel, une lésion rare, mais d'un très grand intérêt. Elle se produit dès la chute du cordon, de huit à vingt jours après la naissance, et se trouve, en général, dans les syphilis héréditaires graves.

Le professeur Nobécourt pense de même.

10° *Anémie pseudo-leucémique de Von Jacksh-Luzet.*

Nous reviendrons sur cette question, lorsque, dans l'étude des signes mineurs, nous parlerons du sang. Qu'il nous soit permis de dire simplement que, si les altérations sanguines sont diversement interprétées par les syphiligraphes, l'anémie pseudo-leucémique, elle, rallie une importante majorité pour son origine hérédo-syphilitique. Nous en reparlerons.

11° *Tabès et paralysie générale juvénile.*

a) *Tabès :*

Le tabès hérédo-syphilitique a été longtemps ignoré. Il était confondu avec la maladie de Friedreich. Aujourd'hui, sa réalité ne peut même plus être discutée, bien que ses signes cliniques soient un peu différents de ceux de l'adulte : peu d'intensité des troubles moteurs, rareté de l'ataxie, absence habituelle de Romberg, atténuation des troubles nutritifs. L'abolition des réflexes est à peu près constante. D'ailleurs, en dehors du tabès, c'est un signe qui se retrouve chez certains hérédo-syphilitiques.

De même, fréquemment, se trouvent des troubles de la vision.

Ce tabès est parfois associé à la paralysie générale et, comme elle, ne se voit guère avant la douzième année. Sa réalité anatomique a pu être affirmée après les travaux de Hirtz et Lemaire, qui en auraient réuni vingt-six cas; Hutinel et Babonneix; Déjerine, A. Thomas, Heuyer; Malhing; Lereboullet et Mouzon.

b) *Paralysie générale :*

La P. G. a été bien démontrée chez les enfants par les travaux de Régis, en 1892. Sur 14 cas, il avait trouvé la syphilis 6 fois certaine et 2 fois probable.

Hutinel pense que cette paralysie générale, non seulement « existe, mais n'est pas très rare ». Lasègue, par contre, n'admettait pas son existence.

A l'heure actuelle, encore, l'unanimité n'est pas totalement faite. Si tout le monde est d'accord pour affirmer l'existence de la P. G. chez les enfants, certains psychiâtres pensent encore à l'influence de lésions cérébrales diverses, assez mal définies et non syphilitiques. Cependant, dans le liquide céphalo-rachidien, la réaction de Bordet-Wasserman est positive 9 fois sur 10 et le benjoin colloïdal, lui, est toujours positif.

12° *La réaction de Bordet-Wasserman dans le liquide céphalo-rachidien.*

Ce signe est d'une extrême importance; qu'il nous suffise, pour le moment, de l'affirmer. Nous en reparlerons au chapitre des critères de l'hérédo-syphilis et nous en montrerons toute la valeur.

*
* *

Tels sont les signes de certitude tels qu'on les décrit. Chacun de ces signes, pour ne pas être absolument pathognomonique — il n'existe pas, en hérédo-syphilis, de signe pathogno-

monique — est d'une si grande probabilité qu'on peut l'appeler signe de certitude, et cela d'autant plus que, rarement, il existe à l'état isolé.

Plus on avançait dans l'étude de l'hérédo-syphilis, plus on s'apercevait qu'à côté de ces grands signes existaient d'autres symptômes qui, pour ne pas se rencontrer uniquement dans les cas d'hérédité spécifique, se voyaient quand même assez souvent pour éveiller l'idée d'une syphilis congénitale. Ce furent les signes de probabilité : « en relation avec la syphilis ils peuvent être produits par d'autres affections; il n'est pas démontré que la syphilis en soit la cause unique. Insuffisamment caractéristiques isolément, ces signes acquièrent par leur association, une haute signification. Isolés, ils indiquent la nécessité de rechercher la syphilis congénitale; associés à plusieurs, ils donnent une quasi-certitude ». (Marfan).

Ces signes sont beaucoup plus nombreux que les précédents. Parmi eux, il en est qui sont presque des signes mineurs, que certains même classeraient dans cette catégorie. La liste que nous donnons est celle qui nous a paru la plus près de la vérité, telle qu'elle ressort de nos lectures et de l'enseignement, et de la pratique de notre maître, le professeur Petges.

B. — **Les signes de probabilité.**

1° *Antécédents familiaux : fréquence des avortements et accouchements prématurés. Polyléthalité des enfants.*

Nous avons déjà vu, dans notre introduction, le nombre fantastique d'avortements ou accouchements prématurés dus à la syphilis, qui en est, de loin, la cause la plus fréquente. Nous savons aussi combien il est important de faire avec soin l'enquête familiale : la notion de fausses couches répétées étant des plus importantes.

Mais cette enquête familiale ne doit pas se borner aux seuls ascendants directs et aux collatéraux : elle doit porter aussi sur les grands-parents, les oncles, les cousins. Une telle extension, à première vue, pourrait faire sourire; elle est pourtant nécessaire, et peut-être que, si l'enquête familiale était toujours poursuivie avec un pareil soin, la question de l'hérédo-syphilis s'éclairerait davantage.

Si les avortements, dans la syphilis acquise, sont bien connus, ceux de la syphilis héréditaire ne le sont pas moins, bien que d'une date plus récente. Ils sont un peu différents; tout d'abord, dans la syphilis héréditaire, ils sont moins fréquents et « ne suivent pas un ordre décroissant : l'apparition de l'enfant mort-né ne succède pas obligatoirement à la série des avortements et ne précède pas nécessairement l'apparition d'enfants nés vivants, avec stigmates d'hérédo-syphilis ». Un enfant vivant, porteur de stigmates, pourra précéder une fausse couche se produisant, généralement, vers le troisième mois.

De même la polyléthalité des enfants doit toujours éveiller l'idée de syphilis.

2° *Gestation gémellaire.*

On a voulu faire de toutes les grossesses gémellaires un signe de syphilis. A coup sûr, une telle généralisation est exagérée et seules les grossesses gémellaires univitellines doivent éveiller l'idée d'une syphilis congénitale possible, comme l'ont montré les travaux de Bar, Couvelaire, Hutchinson, A. Fournier, Hutinel, Marfan.

Deluca et Vidacovitch pensent que la grossesse univitelline provient de la fécondation d'un ovule par des spermatozoïdes à plusieurs queues. Or, de pareilles anomalies se rencontreraient fréquemment dans le sperme des syphilitiques. Ces travaux sont à rapprocher de ceux, plus récents, de Louste, Bertin-Breton et Nayrac, Marcel Pinard, Levaditti et Marcel Giraud, qui ont montré chez les syphilitiques, des altérations de

l'épithélium spermatique, avec troubles de la spermatogénèse.

Ce sont là des arguments qui viennent s'ajouter aux constatations cliniques en faveur de l'origine syphilitique de la grossesse gémellaire univitelline.

Ajoutons que pour Bar et Couvelaire, ces grossesses gémellaires univitellines seraient surtout en relation avec la syphilis des ascendants des procréateurs.

3° *Hydramnios.*

C'est Bar, en 1881, qui décrivit cette « ascite extra-fœtale » et en fit un signe de syphilis.

Cette notion fut, depuis, confirmée par Béringer, et, plus récemment, par Fruhinsholtz et Abramovitz, qui en font une affection très fréquente chez les femmes hérédo-syphilitiques « caractéristique de la syphilis de deuxième génération ».

Tous les hydramnios, cependant, ne sont pas d'origine syphilitique acquise ou héréditaire. On en connaît qui sont dus à des circulaires ou nœuds du cordon, ou encore au diabète, aux cardiopathies maternelles.

Bar prétendait que 44 p. 100 des hydramnios étaient essentiels.

A l'heure actuelle, le chiffre doit en être sensiblement diminué au profit de la syphilis que l'on a de meilleurs moyens de diagnostiquer qu'à l'époque de Bar.

4° *Etat du placenta.*

Les noms de Fraenckel, Smetz, Vallois, Pinard, Thomsen, Schwab, Brindeaux et Nattan-Larrier restent attachés à cette question. Il est maintenant bien connu, grâce à leurs travaux, que le placenta syphilitique est pâle, rosé, œdématié, à cotylédons volumineux séparés par de profonds sillons, qu'il est hypertrophié et plus lourd que normalement, par rapport au poids du fœtus dont il peut atteindre le cinquième ou le quart.

En même temps coexistent des lésions d'endartérites et de phlébites.

Cet aspect du placenta n'est d'ailleurs nullement pathognomonique et peut se voir chez des albuminuriques, des cardiaques, ou dans des accouchements avant terme, ou de fœtus macérés. Cependant, 55 fois sur 100, l'hypertrophie placentaire est attribuable à la syphilis.

Manouelian, recherchant après Levaditti, Wallich, Brindeau, Nattan-Larrier, le spirochète dans le placenta syphilitique, a montré que la veine du cordon était son lieu d'élection et que, bien souvent, le seul signe de syphilis est un nodule de phlébite funiculaire. Il cite trois observations de placentas normaux, chez des mères saines en apparence, où le seul signe de syphilis était un nodule dans lequel fourmillaient les tréponèmes, l'enfant paraissant sain, lui aussi.

Rudaux et Montlaur ont décrit le « placenta atrophié syphilitique » qui relèverait surtout de l'hérédo-syphilis. C'est un placenta plat, petit, de consistance ferme, rosé blanchâtre, à surface utérine lisse, sans sillon de séparation entre les cotylédons, présentant des îlots de coloration blanc nacré et dont les bords plats se continuent insensiblement avec le chorion. Jusqu'en 1926, un tel placenta était attribué à l'auto-intoxication gravidique et déclaré de nature albuminurique.

A l'heure actuelle, les travaux de Fruhinsholz, Abramovitz, Vermelin et Hoche ont montré qu'il présentait des lésions histologiques semblables à celles du placenta syphilitique classique, qu'il s'accompagnait de signes cliniques de syphilis héréditaire et d'un fœtus mort, ou vivant, du « type araignée ».

Nous voyons donc, à côté du placenta syphilitique classique, important pour le diagnostic de la syphilis héréditaire de l'enfant, apparaître un placenta syphilitique de type albuminurique, non moins important pour le diagnostic de syphilis héréditaire de la mère.

5° *Moelena des nouveaux-nés.*

Marfan, le premier, attira l'attention sur cette affection qui survient peu de temps après la naissance, toujours dans les dix premiers jours et ne dure, en général, pas plus de quinze jours. Ce syndrome comporte un mauvais pronostic, la mort s'ensuivant dans 50 p. 100 des cas.

6° *Anorexie des nourrissons.*

Certains enfants refusent toute alimentation, quelle qu'en soit la nature, puis, sous l'action d'un traitement antisyphilitique, se mettent à mieux manger. Marfan fait de cette anorexie, un signe d'hérédo-syphilis.

7° *Maladie des vomissements habituels.*

C'est encore à Marfan qu'est due la connaissance de ce syndrome apparaissant vers le 4e mois, jamais après le 9e, et qu'il importe de différencier de la sténose du pylore.

Mlle Donzeau, dans une thèse inspirée par Marfan, a toujours trouvé, sur 58 cas, l'hérédo-syphilis très probable ; elle l'a trouvée certaine 58 fois sur 100, probable 13 fois. De plus dans 63 pour cent des cas, le traitement mercuriel a donné des résultats supérieurs à tout autre. Des faits du même genre ont été observés par Hutinel, Navaro et Béretervide, M. Acuna.

Pour Marfan, ces vomissements seraient dûs à l'action de la syphilis sur le centre émétisant du bulbe. Lesné et Boutelier pensent, au contraire, que ces vomissements sont souvent causés par des fautes de régime ou de la spasmophilie. Cela est possible, mais, cependant, la syphilis congénitale paraît être la cause la plus importante, et le traitement spécifique doit toujours être essayé, une fois la question des fautes de régime éliminée.

8° *Croissance lente ou nulle, sans raison manifeste.*

Souvent, pendant la première ou la deuxième enfance, des arrêts de croissance sont jugulés par une médication anti-syphilitique.

9° *Végétations adénoïdes précoces.*

Marfan attache à ce symptôme un très grande importance. Pour lui, avant deux ans, la syphilis en serait la cause la plus fréquente.

Avant trois mois, la constatation de cette affection équivaudrait à une quasi-certitude et il en serait de même de trois mois à un an, alors que de un à deux ans, elle serait seulement signe de grande probabilité.

L'hérédo-syphilis ne doit, cependant, être incriminée qui si deux cuti-réactions à la tuberculine ont été négatives.

Jean Hutinel fait, sur ce sujet, les plus grandes réserves et ne partage pas du tout l'opinion de Marfan.

10° *Convulsions précoces dites essentielles.*

Lorsqu'avant trois mois surviennent des convulsions que rien n'explique, la syphilis congénitale doit être incriminée, au dire de Marfan.

C'est une opinion généralement admise. Néanmoins, la question des rapports entre la syphilis héréditaire et les convulsions étant des plus importantes, nous y reviendrons plus tard, lorsque nous parlerons des signes mineurs dans les affections du système nerveux. Pour le moment, qu'il nous suffise d'affirmer que des convulsions essentielles avant trois mois doivent faire penser à l'hérédo-syphilis.

11° *Hypertrophie du thymus.*

Nous l'avons vu : c'est Dubois, en 1850, qui, le premier, décrivit une altération du thymus. A l'heure actuelle cette hypertrophie du thymus est bien connue comme signe d'hérédo-

syphilis. Pour Marfan, elle est un signe de probabilité, tout comme les végétations adénoïdes précoces, lorsqu'elle est constatée dans les deux premières années de la vie.

12° *Hydrocèle unilatérale, irréductible et persistante.*

C'est encore Marfan, qui, avec ses élèves Salès et Vallery-Radot, imposa la notion d'une hydrocèle vaginale du nourrisson d'origine hérédo-syphilitique.

Pour eux, une hydrocèle unilatérale, irréductible et persistante doit faire penser à une lésion du testicule qui, de fait, est souvent tuméfié et induré, comme l'a montré Hutinel, lésion qui est due, dans la majorité des cas, à la syphilis. Taylor, Carpenter, Seringe, Dufour, Schwab, Vaglio, Burnstedd, ont retrouvé cette affection fréquemment et ont fait souvent la preuve de sa spécificité. Vaglio, sur 115 hérédo-syphilis, a trouvé 20 cas d'hydrocèle et sur 55 hydrocèles, 24 syphilis certaines.

13° *Adénite sus-épithrochéenne bilatérale. Micropolyadénie.*

Le ganglion sus-épithrocléen a été signalé pour la première fois en 1831, par Ricord, dans la syphilis acquise. Heubner, en 1896, le décrivit dans l'hérédo-syphilis, où il fut retrouvé ensuite par Hénoch, Finkelstein, Hochsinger, alors que les Américains Holt et Hess, n'étaient pas aussi entiers dans leur jugement

Des statistiques plus ou moins contradictoires furent publiées par Reiche, Grosser et Dessauer, Goldreich, Gotzky, Mensi. Enfin, Marfan et ses élèves s'attaquèrent à la question et l'on peut voir dans la thèse inspirée à Mlle Reichnecker que, pour eux, l'adénopathie sus-épithrochléenne n'a pas une valeur pathognomonique, mais doit faire penser à la syphilis héréditaire, surtout lorsqu'elle est bilatérale, qu'il n'existe aucune affection de la main, de l'avant-bras, du coude et que la cutiréac-

tion à la tuberculine est négative. Hutinel pense que cette affection est « en relation directe avec les lésions de la partie inférieure de l'humérus ».

Il semble bien que l'opinion de Marfan soit celle qui répond à la réalité.

De même, la micropolyadénie décrite par Legroux semble bien être un bon signe de syphilis congénitale dans laquelle on le retrouve souvent, 29 fois sur 246 cas d'hérédo-syphilis tardive, dans une statistique de White et Veeder.

14° *Rachitisme.*

S'il est classique, maintenant, de compter le rachitisme au nombre des signes de probabilité de l'hérédo-syphilis, il n'en reste pas moins que cette question, même à l'heure actuelle, est très controversée.

Autrefois, Parrot affirmait que le rachitisme était toujours d'origine syphilitique. Cette affirmation tellement péremptoire amena une réaction en sens inverse.

De nos jours, Marfan a repris la question et, montrant que l'hérédo-syphilis n'était pas tellement étrangère au rachitisme, rouvrit les discussions. Pour lui, un rachitisme apparaissant avant le quatrième mois, dont les lésions prédominent sur le crâne, en particulier craniotabes, accompagné d'une anémie assez marquée et d'une mégalosplénie, est, pour ainsi dire, toujours hérédo-syphilitique.

Pour Hutinel, l'influence de la syphilis héréditaire sur les formes graves du rachitisme n'est pas douteuse. Sur 38 cas de son service, publiés par Recadot, celui-ci trouve toujours une réaction de Bordet-Wassermann positive. Cannuta trouve 37 p. 100 d'hérédo-syphilitiques certains, parmi 1285 rachitiques.

Béretervide et Bianchi pensent que le rachitisme précoce est fréquemment hérédo-syphilitique. C'est aussi l'avis de Lesné et Boutelier qui croient, cependant, que le rachitisme précoce « peut relever d'une autre origine ». Schreiber a publié un cas

de rachitisme à prédominance crânienne dû à une tuberculose paternelle.

Néanmoins, à l'heure actuelle, on considère, avec Marfan, que le rachitisme précoce, survenant avant le sixième mois, est suffisamment souvent d'origine hérédo-syphilitique pour qu'on puisse le considérer comme un signe de très grande probabilité.

Tout autre chose est le rachitisme de l'enfant âgé de 8 à 15 mois. Gennes, dans sa thèse, trouve seulement 14 p. 100 des rachitiques de cet âge susceptibles d'être hérédo-syphilitiques ; et, d'autre part, le rachitisme « n'est pas plus fréquent dans les pays où la syphilis est très répandue » (Lesné et Boutelier).

Pour Hutinel et Stévenin, les formes prolongées du rachitisme doivent toujours faire rechercher d'hérédo-syphilis.

Ce court aperçu sur une question si importante nous permet, cependant, de conclure qui si Rachitisme n'égale pas fatalement Hérédo-syphilis, il doit toujours, surtout dans les formes précoces et dans les formes prolongées, éveiller l'idée de syphilis.

15° *Hydarthrose bilatérale des genoux.*

C'est un des meilleurs signes d'hérédo-syphilis. A tel point que Cantonnet et Merlier proposent de le substituer à la surdité, dans la triade d'Hutchinson.

Entrevu par Hutchinson, c'est Clutton qui, en 1886, l'individualisa. En collaboration avec Hutchinson, il trouva dix fois, une kératite interstitielle chez onze malades porteurs de cette affection.

Depuis, les travaux de E. Fournier, Cantonnet, Merlier, Jacqueau, Puech, Fouquet, Merklen, Rœderer et Lix, Fatou, Ménard et Moser qui l'ont trouvée sept fois chez 36 hérédo-syphilitiques, ont bien montré l'origine spécifique de cette hydarthrose bilatérale. Rougier, dans sa thèse, montre que l'épanchement présente très souvent une réaction de Bordet-Wassermann positive et une polynucléose abondante.

16° *Dilatation des veines péricrâniennes.*

Elles ont été étudiées par E. Fournier, pour lequel elles seraient une dystrophie veineuse. Hutinel émet l'hypothèse d'une gêne circulatoire sur le trajet de la veine cave supérieure ou de ses affluents. Quoi qu'il en soit de la cause, il n'en reste pas moins vrai que ces dilatations veineuses péricrâniennes sont un excellent signe d'hérédo-syphilis et qu'elles apparaissent surtout dans les hérédo-syphilis graves.

17° *Dilatation des bronches.*

C'est à Hutinel que nous devons l'acquisition de cette importante notion. Avant lui, la dilatation des bronches était considérée comme une affection exceptionnelle. Il montra que cette affection était beaucoup plus fréquente qu'on ne le pensait et que la syphilis héréditaire en était cause dans au moins 50 p. 100 des cas. Depuis lui, de nombreux auteurs ont étudié la question, parmi lesquels : Mayer, Virchow, Grawitz, Kimba, Balzer et Grandhomme, Couvelaire, Appel, de Kervily, Hondo, Lelièvre et Morisson-Lacombe.

A l'heure actuelle, on admet la conception d'Hutinel, à savoir que la syphilis héréditaire est la cause la plus fréquente de dilatation bronchique, surtout si elle ne survient pas après une broncho-pneumonie, suite de rougeole ou de coqueluche.

18° *Strabisme convergent essentiel.*

Le strabisme essentiel, c'est-à-dire ne dépendant pas de l'existence d'un vice de réfraction, a été décrit par A. Fournier, Antonelli, Gaucher, à la suite desquels Marfan en fait un très bon signe d'hérédo-syphilis, lorsqu'il apparaît entre un et deux ans. Cette opinion généralement admise, ne l'est cependant pas par certains, tel Cantoubet, qui dénient à cette affection toute spécificité.

19° *Malformations et affections congénitales.*

A. — *Affections congénitales du cœur.*

Toutes les affections congénitales du cœur, comme l'ont montré depuis longtemps Rauchfuss, Virchow, Lancereaux, Landouzy, E. Fournier, Moussous, Babonneix, Letulle, Laubry, Pezzi, etc... ont été rencontrées chez des hérédo-syphilitiques ; aussi donne-t-on à cette maladie une place importante dans leur étiologie, et cela d'autant plus que l'hérédo-syphilis peut très bien agir quelle que soit la conception à laquelle on se rallie pour leur pathogénie : théorie embryogénique ou théorie infectieuse. Aussi, n'est-il pas étonnant que l'on ait généralisé jusqu'à dire que dans 60, 75, voire 90 p. 100 des cas, elle était en cause.

La vérité doit être dans une plus juste estimation. En tous cas, il est certain que si toute affection congénitale du cœur n'est pas forcément d'origine hérédo-syphilitique, elle peut l'être et doit la faire rechercher.

B. — *Encéphalopathies congénitales.*

La réalité de ces affections fut soutenue par A. Fournier, contre Parrot et Bourneville. Objet de maintes discussions, elle est maintenant bien admise, depuis les travaux de Babonneix.

Par ce terme, assez vague, d'encéphalopathies, dû à Brissaud, on entend des lésions diverses susceptibles de faire apparaître tantôt des troubles moteurs, tantôt des troubles intellectuels, ou les deux à la fois. Ces encéphalopathies se manifestent soit par la maladie de Little, que nous verrons tout à l'heure, soit par l'athétose bilatérale, soit par des syndromes de déficit psychique (idiotie, imbécillité, arriération, certaines formes de mongolisme). « Quand ces affections ne sont pas dues à une hémorragie méningée ou cérébrale produite par un traumatisme obstétrical, on doit toujours rechercher si elles ne sont pas dues à la syphilis ». (Marfan).

De même, pour Marfan et Hutinel, la méningite tuberculeuse serait plus fréquente chez les hérédo-syphilitiques. Nous aurons occasion d'en reparler.

C. — *Maladie de Little.*

Décrite, de 1843 à 1870, par le médecin anglais qui lui a donné son nom, cette affection a été et est encore l'objet de nombreuses discussions.

Pour Brissaud, sa cause était la naissance avant terme. Fournier, Gilles de la Tourette, Hutinel, affirmèrent le rôle fréquent de la syphilis dans ce syndrome, ce que confirmèrent les travaux de Donato et Chiara, de Amicis, Zappert, Oddo, Boinet, Ed. Fournier, Hutinel, Babonneix, A. Thomas, Long-Landry, Tixier.

André Thomas et Long-Landry trouvèrent, dans quatre cas, quatre réactions de Bordet-Wassermann positives et Babonneix et Tixier montrèrent sur 80 cas, l'immense part de l'hérédo-syphilis.

D. *Hydrocéphalie.*

« La constatation d'une hydrocéphalie plus ou moins marquée n'implique pas toujours l'existence de la syphilis, mais elle y fait songer », dit Hutinel.

De nombreux auteurs depuis A. Fournier, Sandoz, d'Astros, Baremsprung ont étudié la question, citons : Hutchinson, Pfaundler et Schlosmann, Gaucher, Lancereaux, Daudy, Hutinel, Moncorvo, Cazzolino, Fede, Cannata, Hasse, Ibrahim, Navarro, Barbaroux, Comby, Finkelstein, Galetü, Babonneix, Carrière, de Stephano.

Chez 35 hydrocéphales, de Stephano accuse 33 fois l'hérédo-syphilis ; Cannata sur 12 cas la trouve 7 fois certaine ou vraisemblable, tandis que la séroréaction se montre positive 10 fois chez les 12 mères ; le même auteur, dans une autre publication, rencontre 18 Bordet-Wassermann positifs chez 19 hydro-

céphales, Leroux et Labbé 6 chez 8. Babonneix rapporte onze cas de nature hérédo-syphilitique évidente et Carrière, sur 35 cas, trouve 24 fois la syphilis chez les parents. Elsner enfin, trouve la syphilis 16 fois plus fréquente chez les hydrocéphales que chez les non-hydrocéphales. Holt, cependant, ne pense pas à l'origine hérédo-syphilitique de cette affection.

Il est certain, en effet, qu'il existe certaines hydrocéphalies acquises, dues à des méningites ou à des encéphalites, par exemple, et que l'hydrocéphalie congénitale, elle-même, n'est pas toujours hérédo-syphilitique. Cependant, à notre avis, l'hydrocéphalie est parfaitement à sa place parmi les signes de probabilité de l'hérédo-syphilis.

20° *La réaction de Bordet-Wassermann.*

Nous citons ici simplement cette réaction à seule fin d'être complet. Nous reviendrons sur cette question pour la traiter plus à fond, lorsque nous serons au chapitre des critères de l'hérédo-syphilis.

21° *L'épreuve du traitement.*

Bien que les médicaments antisyphilitiques jouissent d'une certaine spécificité, ils ne le sont pas au point que l'on puisse conclure de leur action efficace à une syphilis certaine. Les bons effets de l'arsenic, par exemple, sont bien connus en dehors de la syphilis et il en est de même de ceux du mercure. Cependant, l'épreuve du traitement a, pour le diagnostic de l'hérédo-syphilis, comme pour celui de certaines formes larvées de syphilis acquise, d'ailleurs, une importance capitale, à certaines conditions.

Tout d'abord, il y aura probabilité si la médication antisyphilitique agit, là où une autre thérapeutique convenablement appliquée a échoué, et si, ensuite, l'action de cette médication est rapide et presque immédiate.

Ces quelques restrictions étant faites, l'épreuve du traitement demeure un des bons signes de l'hérédo-syphilis.

CHAPITRE III

LES SIGNES MINEURS

Les signes que nous allons étudier maintenant, n'ont pas, ou n'ont pas encore, la valeur de ceux que nous venons de passer en revue. Il n'en sont cependant pas, pour cela, négligeables.

Par signes mineurs, en effet, nous n'entendons pas les signes les plus petits, les moins importants, mais ceux de moindre valeur quant à leur importance diagnostique. Aussi, pour nous, est signe mineur tout syndrome, toute malformation dont l'origine hérédo-syphilitique est simplement possible.

Dans l'étude qui suit, nous avons recherché, appareil par appareil, tout ce qui avait été attribué à la syphilis congénitale et nous avons essayé d'en apprécier la valeur.

I. — Manifestations cutanéo-muqueuses.

Les manifestations cutanéo-muqueuses ont été citées avec une extraordinaire fréquence, chez les hérédo-syphilitiques.

Cette fréquence serait due, pour certains, qui accusent les

syphiligraphes de voir de la syphilis partout, à ce que ceux-ci, en même temps dermatologistes, sont naturellement portés à faire empiéter l'une sur l'autre les deux parties de leur spécialité. Il nous semble plus juste de penser que les dermatologistes, appelés à voir plus de syphilitiques que les autres médecins sont beaucoup mieux placés pour juger des méfaits de l'hérédo-syphilis et, en particulier, ses rapports avec les dermatoses.

A. — Peau

Presque toutes les maladies de la peau sur l'étiologie desquelles on est encore mal fixé ont été attribuées à l'hérédo-syphilis.

1° *Eczéma.*

Brocq, autrefois, avait émis l'hypothèse de l'origine syphilitique de l'eczéma. De nos jours de nombreux auteurs, à la suite de Ravaut, croient à l'origine hérédo-syphilitique de l'eczéma des nourrissons.

L'eczéma, en effet, est, le plus souvent, en rapport avec un état spécial de sensibilisation du sujet. Or, la syphilis congénitale est un des facteurs les plus importants parmi ceux susceptibles de créer un terrain sensibilisé. C'est ce que montrent de nombreuses statistiques.

Boutelier trouve 11 fois la syphilis héréditaire certaine, ou très probable, dans 20 cas d'eczéma des nourrissons. Watrin rapporte deux cas d'enfants hérédo-syphilitiques atteints d'asthme, eczéma et prurigo, chez lesquels le traitement spécifique fit merveille. Leredde pense que l'eczéma existe avec « une fréquence invraisemblable » chez les hérédo-syphilitiques. De même, Hutinel pense à l'action de l'hérédo-syphilis dans certains cas d'eczémas rebelles.

Findley et Watson ont décrit un eczéma occupant les commissures labiales et irradiant vers les joues, qui serait étroi-

tement lié à l'hérédo-syphilis; sur 21 cas publiés, 19 fois la réaction de Bordet-Wassermann fut positive chez les enfants et toutes les fois chez les mères.

Bien entendu, ce ne sera qu'après avoir éliminé toutes les autres causes, en particulier les fautes de régime, malheureusement encore si fréquentes, que l'on sera fondé à parler de la nature hérédo-syphilitique d'un eczéma des nourrissons.

2° *Psoriasis.*

Le psoriasis qui, en quelque sorte, peut être rapproché de l'eczéma sec, a été, lui aussi, attribué à la syphilis tant acquise qu'héréditaire.

Brocq, le premier, en fit une manifestation hérédo-syphilitique. Depuis, les avis sont partagés. Gastou et Pontoizeau ont trouvé chez les psoriasiques 41 p. 100 de séro-réactions positives. On ne doit pas, cependant, attribuer une trop grande importance à ces résultats, car ils sont en contradiction avec tous ceux qui ont été publiés. Leredde, en 1918, a publié 28 cas de psoriasis, dont deux seulement chez des syphilitiques acquis. Sur 26 cas restants, 3 fois l'infection congénitale était certaine, 11 fois elle était probable, 3 fois très possible. Depuis, de nouveaux cas sont venus appuyer son opinion que le psoriasis est fréquemment hérédo-syphilitique, mais non toujours.

Nous croyons cependant plus conforme à la réalité de dire que le psoriasis est *quelquefois* dû à la syphilis congénitale.

3° *Urticaire chronique.*

L'urticaire chronique se classe parmi les manifestations de la diathèse colloïdoclasique. L'insuffisance des organes tels que le foie est une bonne condition à son apparition. Aussi, n'est-il pas étonnant qu'on le rencontre dans le terrain hérédo-syphilitique. Schreiber a remarqué, depuis longtemps, que l'urticaire avait, chez les hérédo-syphilitiques,

une ténacité et une importance spéciales. Wegner aussi avait pensé à l'action de cette cause. Leredde, enfin, publie quatre cas, tous dus à l'hérédo-syphilis.

4° *Prurigo, strophulus.*

Le prurigo simplex, ou strophulus, n'a pas souvent été attribué à l'hérédo-syphilis. Cependant, pour Leredde, dans ces cas, « l'existence de la syphilis héréditaire est à peu près certaine, quand elle n'est pas certaine. Chez l'enfant atteint de prurigo (ou d'eczéma prurigineux), les accidents cutanés constituent, à eux seuls, un signe de présomption de l'infection héréditaire d'une valeur extrême et qui impose le traitement d'épreuve ». Leredde appuie son jugement sur 15 cas. Dans 5, la syphilis héréditaire est certaine, dans 13, il existe des altérations hématologiques qu'il considère comme très importantes, nous le verrons plus loin. Hutinel pense aussi que le prurigo peut être dû à l'hérédité syphilitique par les modifications qu'elle apporte à l'organisme, mais il est loin d'être aussi affirmatif que Leredde.

5° *Vitiligo.*

Le vitiligo a été l'objet de nombreux travaux de la part de Brocq, Bralez, Kreibich, Lindberg, Delacour, Crouzon et Foix, Etienne. Touraine dit que le vitiligo est souvent en rapport avec des troubles endocriniens et s'accompagne de réactions méningées. Darier a été « frappé de la fréquence relative de la syphilis » chez les malades atteints de vitiligo. Il pense que la syphilis peut agir par l'intermédiaire des troubles endocriniens ou neurosympathiques qu'elle provoque, mais ne croit pas qu'elle soit nécessairement en cause. Sur 18 malades, Joltrain a trouvé 11 fois une séroréaction positive, Leredde 2 fois sur 8.

6° *Pelade.*

Sabouraud fait jouer à l'hérédo-syphilis un rôle primordial dans l'étiologie de la pelade. Pour lui, elle serait possible dans 25 p. 100 des cas, probable dans 14 p. 100.

De nombreux travaux ont été publiés sur la question. MM. Petges et Muratet ont trouvé onze séroréactions positives chez cent peladiques, ce qui est le pourcentage donné par Sabouraud. Leredde, sur 27 cas, trouve 5 héréditaires certains à séroréaction positive et 13 présentant des stigmates plus ou moins importants. M. Morelle, sur 100 cas a constaté 35 fois une lymphocytose. Pour Leredde, nous le verrons plus tard, cette lymphocytose serait signe d'hérédo-syphilis; cette statistique viendrait donc à l'appui de ceux qui pensent à l'action de la syphilis congénitale dans la pelade. Pour Hutinel, l'hérédo-syphilis agirait non pas directement, mais par l'intermédiaire d'un trouble endocrinien ou sympatique.

7° *Nœvus.*

Les nœvi, surtout les grands nœvi vasculaires ou hyperkératosiques, ont été attribués à la syphilis héréditaire. J. Hallé a trouvé des tréponèmes dans un nœvus chez un enfant.

8° *Sclérodermie.*

Jeanselme et Touraine ont publié des cas de sclérodermie avec Wassermann positif et lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien, semblant prouver la nature syphilitique de cette affection déjà soupçonnée par May et Bouthier.

9° *Tuberculides.*

Les travaux de Ravaut, Tzank et Pelbois, Tenneson, Martinet, Haury, Milian, Leredde, Darier, Pautrier, ont permis de montrer que la syphilis héréditaire peut présenter des lésions

absolument semblables aux tuberculides. On a décrit des formes, dues à la syphilis héréditaire, rigoureusement identiques aux tuberculides papulonécrotiques, aux sarcoïdes de Bœck, à l'érythème induré de Bazin, au lupus érythémateux de Cazenave. Darier insiste sur cette notion et propose de remplacer le mot « tuberculides » par « tuberculoïdes ». Leredde rapporte six cas de lupus, un cas d'érythème induré, deux d'angiokératomes, dans lesquels l'hérédo-syphilis est certaine.

10° *Autres affections.*

On a encore attribué à l'hérédo-syphilis le lichen simplex, les lichénifications, la séborrhée grasse, l'acnée, les séborrhéïdes, le sclérème. Il est certain que toutes ces lésions peuvent exister chez des hérédo-syphilitiques, mais leur nature syphilitique n'est pas suffisamment démontrée pour qu'on puisse, à l'heure actuelle, en faire un signe de syphilis congénitale.

B. — Muqueuses

Les lésions des muqueuses sont moins nombreuses :

1° *Leucoplasie.*

La leucoplasie n'est pas un stigmate certain de syphilis, à plus forte raison d'hérédo-syphilis. Cependant, chez un enfant, les causes locales étant éliminées, elle doit faire rechercher la syphilis congénitale.

2° *Glossite exfoliante marginée.*

Parrot avait pensé que l'hérédo-syphilis était une cause prédisposante de cette affection. Brocq réfute cette opinion. Darier, Babonneix, Darré, Comby nient l'influence de la syphilis congénitale. Comby ne l'aurait pas trouvée une seule fois sur 60 observations. Leredde, au contraire, « n'a pas encore trouvé

un seul cas où il n'ait constaté, soit des preuves, soit des présomptions sérieuses de syphilis héréditaire et l'affection peut céder au traitement anti-syphilitique ». Ces deux opinions tellement contradictoires sont certainement exagérées. La vérité est qu'une glossite exfoliante marginée, sans être un signe d'hérédo-syphilis, doit éveiller l'attention et faire rechercher la syphilis congénitale que l'on découvrira dans certains cas.

3° *Langue fissurée ou fendillée, langue scrotale.*

Certains auteurs attribuent une valeur à ces symptômes. Gaucher, en particulier, pense à l'origine hérédo-syphilitique de la langue scrotale.

4° *Ulcérations de la voûte palatine.*

Ces lésions qui siègent principalement au niveau des crochets ptérygoïdiens se voient surtout chez les débiles et les athrepsiques. Elles ne sont vraisemblablement fonction de l'hérédo-syphilis qu'en ce qu'elles créent cette débilité ou cette athrepsie.

Au niveau de la voûte palatine, peuvent se voir des perforations dues à des gommes.

5° *Lésions périanales à forme condylomateuse.*

Ces lésions sont très suspectes ; elles sont souvent d'origine syphilitique et imposent un examen complet.

6° *Autres lésions.*

Nous décrirons dans les manifestations oto-rhino-laryngologiques les lésions de la muqueuse nasale.

C. — Phanères

Nous avons déjà vu l'onyxis, le périonyxis, la pelade. A côté de ces grands signes, on a décrit chez les hérédo-syphilitiques, des cheveux courts, décolorés, parfois remplacés par une

sorte de duvet, alternant avec des cheveux longs. On a décrit aussi des alopécies siégeant sur les régions latérales postérieures ou antérieures du vertex et se présentant en bandes claires. Elles ne sont pas pathognomoniques.

EN CONCLUSION :

1° *Aucune affection de la peau, hormis celles constituant des signes majeurs, n'est pathognomonique d'hérédo-syphilis.*

2° *L'eczéma, le psoriasis, l'urticaire chronique, le prurigo, le strophulus, la pelade, ne sont pas des stigmates d'hérédo-syphilis. Cependant, leur constatation, en l'absence de toute autre cause, doit amener à rechercher la syphilis congénitale.*

II. — **Manifestations hémo-lymphatiques.**

A. — Sang

Les modifications apportées dans le milieu sanguin par l'hérédité syphilitique sont des plus importantes.

Sur la nature même de ces modifications l'accord, cependant, est loin d'être réalisé, et, les positions les plus extrêmes sont ardemment défendues par leurs auteurs. Tout le monde, cependant, est d'avis que la formule sanguine est modifiée, mais alors que certains décrivent des modifications presque toujours les mêmes, d'autres, au contraire, leur dénient toute espèce de fixité.

1° *Anémies.*

A. — *Anémies pures.*

Il y a longtemps que les médecins ont constaté la présence des anémies chez les sujets hérédo-syphilitiques.

West, Parrot, Cuffer, Luzet, publièrent les premires travaux sur cette question. Depuis, les recherches ont continué sous les

auspices de Baginski, Audéoud, Labbé et Armand Deville, Besançon et Labbé, de Vicariis, Ribadeau-Dumas et Poizot, Paris, etc. Plus récemment, Minet rapporta 73 observations, puis vinrent L. Tixier et J. Sevestre, Hutinel et Stévenin, Leredde.

Léon Tixier dit : « Quels que soient le nombre et la valeur des travaux publiés sur les anémies syphilitiques, nous ne pensons pas qu'il existe des signes cliniques ou hématologiques indiscutables de cette variété d'anémie. Cependant, un certain nombre de signes ont la valeur d'une indication ; ils permettent d'orienter davantage les recherches de ce côté ».

Sevestre, dans sa thèse, montre que toutes les formes d'anémie peuvent se voir dans l'hérédo-syphilis, depuis l'anémie simple, jusqu'à l'anémie pseudo-leucémique et, peut-être, jusqu'à la leucémie ; il n'y a pas de formule sanguine propre à l'hérédo-syphilis.

Enfin, pour Tixier et J. Sevestre, toute anémie, chez les enfants, doit faire penser à la syphilis congénitale, lorsqu'on a pu éliminer les origines digestives ou les carences solaires, alimentaires : usage trop exclusif et trop prolongé du lait, par exemple.

Mais, si tout le monde est d'accord sur les modifications sanguines des hérédo-syphilitiques, en particulier des nourrissons, les divergences sont grandes sur la forme de ces modifications.

On peut avoir augmentation ou diminution des hématies et de la valeur globulaire, ces deux variations se faisant dans le même sens ou, surtout, en sens opposés.

Sevestre, en effet, a montré que dans tous les cas où le nombre des hématies était peu diminué, la valeur globulaire était elle-même au-dessous de sa valeur normale, tandis qu'une forte diminution du nombre des globules rouges coïncidait souvent avec une grande augmentation de la valeur globulaire. Pour lui, cette constatation serait d'importance, car, dans les anémies simples de l'enfance, la diminution de la valeur globulaire est la règle.

On note aussi, dans presque tous les cas, des déformations globulaires : anisocytose, poïkilocytose, dyschromatophilie.

Donc, aucune constance dans la forme même des modifications.

Leredde, sur 74 observations d'hérédo-syphilis certaine, chez des enfants ou des adultes, ne trouve *pas un seul* état hématologique normal. Sur ce point, tout le monde est d'accord, mais la formule qui, selon lui, doit faire penser à l'hérédo-syphilis est loin de rallier l'unanimité des suffrages.

Dans tous les cas, par lui examinés, Leredde a trouvé :

a) une hypoglobulie, variable d'ailleurs, et pouvant aller jusqu'à 1.960.000 hématies par millimètre cube.

b) une hypochromie, souvent assez légère. Le taux de l'hémoglobine peut, cependant, tomber à 20 p. 100.

c) une monocytose. L'équilibre leucocytaire est modifié au détriment des polynucléaires.

Malheureusement, la formule sanguine de l'enfant au-dessous de trois ans est mal connue et fort variable. Peut-être, dit Leredde, parce qu'on l'a étudiée chez des hérédo-syphilitiques considérés comme sains.

Tixier a montré que, dans les premiers jours de la vie, le nombre des polynucléaires est le même que chez l'adulte (60 à 70 p. 100), qu'il tombe à 35 ou 40 p. 100 de 3 à 5 mois, pour s'élever à 40, 50 p. 100 à partir du cinquième mois. Chez le nourrisson hérédo-syphilitique, le nombre des polynucléaires sera inférieur à la normale (Leredde).

La monocytose porte principalement sur les lymphocytes, mais les mononucléaires peuvent être, eux-mêmes, augmentés de nombre. « Il semble, dit Leredde, mais tout ceci a besoin d'être vérifié et des recherches plus complètes sont nécessaires, que la lymphocytose pure appartient plutôt à la tuberculose, alors que la mononucléose sans lymphocytose appartiendrait à la syphilis ».

d) une leucocytose, assez fréquente, mais beaucoup moins que les altérations précédentes. Elle s'observerait surtout chez le nourrisson.

e) Présence assez fréquente de cellules anormales : myélocytes, éosinophiles, myélocytes basophiles, mastzellen en excès, métamyélocytes, cellules de Turck ou de Rieder.

Hypoglobulie, hypochromie, monocytose, leucocytose sont, pour Leredde, à eux seuls « un signe de présomption majeure de syphilis héréditaire ». De tels symptômes constatés chez un enfant, même d'apparence normale, doivent éveiller l'idée d'une hérédo-syphilis que confirmeraient les bons effets du traitement arsénobenzolique ou bismuthique.

Ce point de vue a été vivement combattu et paraît à certains, Lesné et Boutelier, en particulier « insoutenable ».

Leredde, en effet, paraît avoir été un peu loin ; il ne semble pas, dans l'état actuel de nos connaissances, qu'une anémie infantile soit nécessairement liée à une syphilis congénitale ; il semble même qu'une formule légèrement modifiée soit sans importance pratique, mais que *toute anémie infantile doit faire penser à une hérédo-syphilis et la faire rechercher minutieusement.*

Avant d'en terminer avec cette question des anémies, signalons que P. E. Veil aurait constaté onze fois la syphilis héréditaire dans douze cas d'anémie pernicieuse progressive. Aubertin, de même, a décrit chez les hérédo-syphilitiques, des anémies de type pernicieux, avec absence complète de réaction médullaire.

Hutinel et Stévenin ont observé également des anémies aplastiques avec altération de la moëlle, dans la syphilis congénitale.

Aubertin et Mouquin ont signalé dans l'hérédo-syphilis des syndromes chloro-anémiques absolument comparables à la chlorose des jeunes filles que, d'ailleurs, la syphilis acquise secondaire ou tertiaire engendre plus fréquemment.

B. — *Anémie pseudo-leucémique.*

Le syndrome de Von Jacksh-Luzet est bien connu dans le paludisme, la tuberculose et le kala-azar. Cependant, sous nos climats, la syphilis héréditaire, comme l'avait fait remarquer Hutinel, en 1909, en est la cause la plus fréquente. « S'il n'est pas absolument démontré, dit-il, que l'anémie pseudo-leucémique soit, dans tous les cas, d'origine syphilitique, je puis dire que, dans ceux que j'ai observés, j'ai presque toujours pu établir l'existence de l'infection spécifique ».

Cette pseudo-leucémie, avec son hypoglobulie à deux ou trois millions, accompagnée d'anisocytose, polychromatophilie et hématies granuleuses, avec sa valeur globulaire variable, son hyperleucocytose pouvant aller jusqu'à 1.000.000 et ses hématies nucléées, est encore, pour les auteurs allemands et anglais, d'origine « constitutionnelle ».

Pour les français, au contraire, depuis les travaux d'Hutinel, Baginski, d'Espine et Jeannerot, Stévenin, Tixier, Sevestre, l'anémie pseudo-leucémique de Von Jacksh-Luzet est une présomption très importante d'hérédo-syphilis.

2° *Etats hémorragiques.*

A. — *Hémorragies des nouveaux-nés.*

« La syphilis est une des causes les plus importantes des hémorragies des nouveaux-nés », a écrit Bar. Plus tard, son élève Lequeux a ajouté : « parmi les diverses tares héréditaires qui réagissent sur les enfants pour produire, dans tout le jeune âge, des hémorragies graves, la tare syphilitique est celle qui se place au premier rang ».

Les hémorragies des nouveaux-nés se présentent surtout sous forme d'hémorragies du cordon, de mœlena, comme nous l'avons déjà vu, d'hématémèses, d'ecchymoses ou d'hémorragies sous-cutanées, d'hématuries, de suffusions sanguines, péritonéales, pleurales, méningées, péricardiques, ou d'infiltrations viscérales dans le foie, le rein, l'encéphale ou sur les

muqueuses oculaire, nasale, buccale, etc... Ces hémorragies ne sont pas fréquentes, elles sont même exceptionnelles, mais, dit Hutinel, « derrière elles apparaît, souvent, d'une façon incontestable, l'influence de la syphilis ».

b) Purpura.

P. E. Weill a publié des cas de purpuras chroniques du type hémogénique ou hémogéno-hémophilique chez des syphilitiques héréditaires. De même, Lesourd et Pagniez pensent que la syphilis congénitale est un facteur prédisposant à ces purpuras.

L'opinion d'Hutinel mérite d'être citée : « J'ai trouvé souvent, dans les différentes formes de purpura, particulièrement dans les plus graves, soit une réaction de Bordet-Wassermann positive, soit des stigmates d'hérédo-syphilis ». Puis, « Est-ce à dire qu'il faille ranger les purpuras parmi les stigmates de la syphilis héréditaire ? Je suis loin de le prétendre ; mais, de même que des eczémas, des urticaires, des psoriasis, des prurigos, des accès d'asthme, des vomissements répétés, ou des intolérances digestives se rencontrent souvent chez des sujets dont l'hérédo-syphilis a sensibilisé certains organes, ne peut-on pas admettre que la moëlle osseuse, la rate, le foie et le système nerveux, qui tiennent une si grande place dans la pathogénie des purpuras, puissent être modifiés eux aussi, sensibilisés par l'infection spécifique et devenir des points faibles, susceptibles de réagir d'une façon particulière. »

EN CONCLUSION :

1° *Si aucune altération sanguine n'est pathognomonique de l'hérédo-syphilis, toute anémie de l'enfance, une fois éliminés la tuberculose, le paludisme, les leishmanioses et les affections parasitaires, doit faire rechercher l'hérédo-syphilis.*

2° *Une splénomégalie, jointe à un syndrome anémique, est un très bon signe d'hérédo-syphilis.*

3° *L'anémie pseudo-leucémique est presque toujours hérédo-syphilitique.*

B. — Organes lymphoïdes

Nous avons déjà étudié la splénomégalie, un des meilleurs signes d'hérédo-syphilis, comme l'ont montré Marfan et Péhu. Nous avons vu aussi ce qu'il fallait penser de la micropolyadénopathie, de l'adénopathie sus-épitrochléenne et de l'hypertrophie du thymus ou des amygdales.

Mais, en dehors de ces grands signes, d'autres ont été décrits, dont certains ne sont pas sans valeur.

1° *Adénopathies chroniques.*

Ces adénopathies que l'on rattache, d'ordinaire, à des infections chroniques, sont, dans certains cas, sous la dépendance de la syphilis héréditaire. Ricord, Fournier, Abadie, Jeanselme, Yvonne Pouzin, Ménard et Mozer, Weil et Bernheim, Blechmann, Tixier, Salle, Lacapère, Sergent, ont publié des travaux sur cette question encore bien obscure.

Il est certain que l'adénite hérédo-syphilitique, comme l'adénite syphilitique, existe, mais sa symptomatologie n'a rien de caractéristique et le diagnostic n'en est pas aisé, en l'absence de tout autre stigmate. Il se fera surtout sur l'absence d'autres affections et sur les bons effets du traitement. C'est ainsi qu'à Berck, Ménard et Mozer ont eu 88 guérisons par le traitement spécifique, chez 123 malades porteurs de lésions ganglionnaires et ostéoarticulaires. De même, Bernheim signale les bons effets de la médication antisyphilitique chez des malades atteints d'adénophathies d'apparence tuberculeuse chez lesquels l'héliothérapie et le climat marin s'étaient montrés absolument inefficaces.

Ces adénopathies syphilitiques à allure tuberculeuse nous amènent à parler de la question si importante de l'association syphilis-tuberculose dans les manifestations ganglionnaires, à laquelle Bazin, Devergie, Ricord, Fournier, Leloir et, ces der-

niers temps, Sergent, ont consacré de nombreux travaux.

Sergent s'est attaché à montrer que l'hérédité syphilitique jouait un rôle énorme dans la prédisposition à la tuberculose. Parfois même, les deux infections s'associeraient pour donner ce que Ricord appelait le « scrofulate de vérole », Devergie « la scrofulo-syphilide », Fournier « l'hybridité syphilo-strumeuse » et ce dont Lugol avait déjà fait « un état mixte ».

Il est bien certain que l'hérédo-syphilis, en modifiant le terrain, en diminuant sa résistance, prédispose à toutes les infections et, en particulier, à la tuberculose.

3° *Dystrophie lymphatique.*

Hutinel, en décrivant la « dystrophie lymphatique » chez les enfants, dit que la syphilis se trouve parfois chez leurs parents. Avec Stévenin, il pense que cette dystrophie serait due à une altération des glandes endocrines, thymus et thyroïde, notamment, que la syphilis héréditaire est parfaitement capable de créer, mais n'est pas la seule à pouvoir engendrer. Cet état peut aussi se voir chez des fils de tuberculeux, arthritiques, nerveux, ou encore chez des enfants à l'alimentation défectueuse.

4° *Etat thymo-lymphatique.*

Paltaus décrivit ce syndrome tout à fait semblable à ceux si bien individualisés par Hutinel. Marfan, Mouriquand, Lemaire en ont publié des cas dus à l'hérédo-syphilis.

Pour conclure, nous dirons que :

Toute adénopathie chronique à allure tuberculeuse, qui n'aura pas rétrocédé sous l'influence du traitement habituel : héliothérapie, climat marin, ou toute adénopathie essentielle réfractaire à tout traitement, doit éveiller l'idée d'hérédo-syphilis et faire instituer un traitement spécifique.

III. — Manifestations circulatoires.

De même que la syphilis acquise, la syphilis héréditaire aime l'appareil circulatoire.

De nombreuses manifestations cardio-vasculaires, nous en avons vu quelques-unes dans notre chapitre des signes de probabilité, ont été attribuées à la syphilis congénitale.

A. Malformations cardiaques

Toutes les malformations cardiaques, nous l'avons déjà dit, peuvent être d'origine spécifique, et toutes ont été signalées chez des syphilitiques congénitaux.

C'est ainsi qu'on a décrit des anomalies de siège et de forme du cœur, des absences totales ou partielles des cloisons inter-auriculaires ou interventriculaires, des anomalies des troncs vasculaires : transpositions des gros vaisseaux, atrésie ou rétrécissement de l'artère pulmonaire ou de l'aorte, persistance du canal artériel, anomalies des gros troncs veineux, ou des appareils valvulaires sigmoïdiens ou auriculo-ventriculaires.

Mais si toutes les malformations cardiaques ont été rencontrées chez des syphilitiques héréditaires, la syphilis congénitale n'en est pas, pour cela, la cause unique. « Je suis convaincu, dit Hutinel, que la syphilis doit revendiquer un grand nombre de malformations cardiaques, mais il en est d'autres qui ne lui appartiennent pas. Il est sage de la soupçonner, de la rechercher, peut-être même, dans certains cas, d'agir comme si elle existait, mais il est des sujets chez qui il est impossible de l'affirmer ». Cette opinion est la plus généralement admise.

B. — Myocardites

Les myocardites se rencontrent parfois chez les enfants de syphilitiques dans les premiers mois de la vie, soit à l'état isolé, soit, plus souvent, associées à des malformations, des endocardites ou des péricardites.

Wharlin, de Michigan, a toujours décelé le tréponème dans les myocardites par lui examinées. Cantorné, dans sa thèse, (Bordeaux 1926) inspirée par le professeur Dupérié, l'a trouvé neuf fois sur 17 cas d'hérédo-syphilis précoce. Bien avant lui Rosen et Parrot, Mracek, Hecker, Fisher, Le Count, Couplaud, Hecktoen, Adlen, Simmonds, Entz, Sabrazès et Dupérié, Werlich, Ribadeau-Dumas et Harvier, Vaquez, Scott-Warthin, Mouriquand, avaient publié des observations de myocardites hérédo-syphilitiques.

Il résulte de ces travaux que, si la physionomie anatomopathologique de cette affection est bien connue, surtout de par les travaux de l'école bordelaise, son allure clinique « est imprécise et son évolution ne peut être, à l'heure actuelle, exactement déterminée » (Cantorné).

Cette atteinte du myocarde est d'ailleurs exceptionnelle à l'état isolé ; il n'est pas une seule des observations de Cantorné dans laquelle elle ne coïncide avec des lésions de la peau, des glandes surrénales, du foie surtout, de la rate, des reins, du corps thyroïde, etc., moins souvent.

C. — Endocardites

Letulle a signalé, dans un cas de malformation cardiaque, des lésions de l'endocarde probablement liées à une syphilis congénitale. Cantorné signale, dans ses observations, que l'endocarde réagit souvent.

Sans doute ces endocardites existent-elles, mais leur individualité n'a jamais été bien précisée.

D. — Péricardites

Les péricardites sont exceptionnelles à l'état isolé. Le plus généralement, elles sont consécutives à l'extension d'une médiastinite inférieure englobant le cœur, la veine cave inférieure, et se traduisant par une hépatomégalie, des troubles du rythme cardiaque, et, parfois, une ascite.

Ces lésions de médiastinite inférieure sont plus spéciales à la syphilis héréditaire, la syphilis acquise de l'adulte frappant de préférence le médiastin supérieur et l'aorte. Elles sont souvent dues à l'association syphilis-tuberculose, mais peuvent, plus rarement, relever de la seule hérédo-syphilis, nous le verrons ultérieurement.

E. — Rétrécissement mitral

Le rétrécissement mitral congénital pur, ou maladie de Duroziez, avait été attribué par Potain et Tessier à la tuberculose ; par d'autres, à un trouble général de la nutrition, ou encore au rhumatisme. Ed. Fournier, Rendu, Huchard, Deguy, Chauffard, M. Labbé, Gouget, le rattachèrent à la syphilis héréditaire.

Sampson, Dumolard, Klippel et Clerc, Heitz et Sézary ont décrit des rétrécissements mitraux accompagnés de malformations cardiaques, chez des syphilitiques héréditaires. Leredde, dans sept rétrécissements mitraux purs trouve la syphilis héréditaire certaine trois fois, probable quatre fois ; dans cinq rétrécissements mitraux, associés à d'autres lésions cardiaques, il peut invoquer trois fois une syphilis héréditaire probable, deux fois une possible.

Pour Queyrat, le rétrécissement mitral pur serait toujours d'origine syphilitique. Une pareille façon de voir paraît notablement exagérée, d'ailleurs certains nient jusqu'à l'existence du rétrécissement mitral pur.

F. — Lésions des artères

Les artères sont particulièrement intéressées dans la prédilection que la syphilis héréditaire a pour l'appareil vasculaire.

a) Sur les grosses artères, on peut voir, parfois, chez des sujets jeunes, des lésions d'artérite et d'athérome. La tuberculose, des intoxications ou infections aiguës, le rhumatisme,

la chorée, le myxoedème peuvent en être les causes. Mais l'étiologie la plus fréquente est, sans aucun doute, la syphilis héréditaire et les lésions rénales, lésions rénales qui, d'ailleurs, sont bien souvent, elles-mêmes, spécifiques.

Telles sont les conclusions qui ressortent des travaux de Béclard, Moutard-Martin, Hippolyte Martin, Sanné, Barié, Seitz, Wiesner, Bruhns, Comby, Lévi-Frankel.

b) *Sur les artères de moyen calibre*, des altérations ont été signalées par Barlow, Dowse, Chiari, Passini, Heubner, Abercrombie, Savy, Thiry, au niveau du tronc basilaire, des artères de la base de l'encéphale, de la convexité du cerveau, de l'artère pulmonaire, de la veine porte, des artères rénales, etc.

c) *Sur les artérioles et capillaires*, les lésions sont visibles dans tous les parenchymes, toutes les glandes, tous les tissus, les parois mêmes des gros vaisseaux.

G. — Lésions aortiques

Ces lésions, beaucoup plus fréquentes que celles portant sur l'orifice mitral, peuvent se présenter sous différents aspects :

a) *Aortite*. — Hochsinger, Wiesner, Bruhns, Lévi-Frankel, ont bien étudié l'histologie de cette affection due à des lésions des vasa-vasorum.

b) *Anévrysme de l'aorte*. — Les lésions des vasa-vasorum amènent une périaortite et une mésaortite qui peuvent aboutir à l'anévrysme. Calvin en a publié trente cas. Les frères Beretervide (de Buenos-Ayres), ont montré que ces anévrysmes existaient chez la plupart des hérédo-syphilitiques, ainsi que le décelait la radiographie. Pour eux, un enfant, sain en apparence, doit être présumé hérédo-syphilitique si les dimensions de son aorte sont augmentées. Une telle affirmation ne peut être acceptée sans réserve et demande de nouvelles confirmations.

H. — Artério-sclérose

Il existe des enfants chez lesquels on note de l'hypertension, de l'hypertrophie du cœur, des lésions artérielles, en un mot, qui sont de véritables cardio-rénaux, tels qu'on les voit vers la soixantaine. Ces enfants, chez lesquels existent presque toujours des lésions rénales, sont très souvent, presque toujours même, des hérédo-syphilitiques, comme il ressort des travaux de Fordyce, Campana, Debove, Gaucher, Lian, Hutinel, Mlle Queslier, Génévrier, Laubry.

Lian, qui résume l'opinion partagée par le plus grand nombre, dit que l'artério-sclérose, l'athérome, l'hypertension artérielle survenant à l'âge critique, ne sont pas syphilitiques, alors que la syphilis doit être « redoutée » chez des sujets plus jeunes. Ce à quoi Leredde répond, spirituellement, qu'il faut alors en conclure que tous les hérédo-syphilitiques hypertendus meurent ou guérissent avant cinquante ou soixante ans.

Il est évidemment probable que certains quinquagénaires hypertendus sont des hérédo-syphilitiques, mais cette étiologie est loin d'être aussi importante que la syphilis acquise, par exemple ; elle ne doit pas venir à l'esprit en premier lieu, alors que dans l'hypertension du jeune âge, elle est la cause primordiale, celle à laquelle on doit toujours et d'abord penser.

I. — Maladie de Raynaud

En 1898, Ed. Fournier, dans sa thèse, cite deux cas de maladie de Raynaud, chez des hérédo-syphilitiques. Brocq en rapporta un ; Giroux, plusieurs à Bordet-Wassermann positif, améliorés ou guéris par le traitement anti-syphilitique ; Glaser, un curieux qui présenta d'abord des ecchymoses symétriques sur les coudes, les genoux et les fesses ; le professeur Dupérié, Grenet et Pélissier, en montrant le rôle de l'endartérite dans la pathogénie de la maladie de Raynaud, fournirent un argument de plus, en faveur de sa nature spécifique.

Quoi qu'il en soit, si la maladie de Raynaud se rencontre parfois chez des syphilitiques héréditaires, elle n'est nullement pathognomonique de cette affection.

J. — Lésions des veines

Les veines, bien que beaucoup moins fréquemment que les artères, peuvent aussi être atteintes par la syphilis héréditaire. En dehors de la dilatation des veines péricrâniennes de E. Fournier, que nous avons déjà vue, aucune des altérations veineuses décrites ne mérite d'être rapportée.

K. — Autres lésions

On a encore attribué à l'hérédo-syphilis :

— L'hypotension artérielle que Leredde aurait rencontrée une vingtaine de fois, chez des sujets atteints d'autres troubles et, en général, peu vigoureux, ce qui, d'ailleurs, pourrait suffire à l'expliquer.

— Des arythmies.

— Des bradycardies permanentes.

— Des tachycardies essentielles.

— Certains cas de mort subite (Fournier, Gastou et Hudelo), dans lesquels il est bien difficile de faire la part de la myocardite, des lésions des centres nerveux, ou de celles des capsules surrénales.

En résumé, et d'après ce que nous venons de voir, nous pensons que:

1° *Toute malformation cardiaque, toute lésion orificielle, peut être d'origine hérédo-syphilitique, doit en éveiller l'idée, mais ne peut l'affirmer.*

2° *Les artérites, les aortites, l'anévrysme de l'aorte sont, chez l'enfant, des signes de haute probabilité.*

3° *L'hypertension artérielle juvénile a, presque toujours, pour origine une syphilis congénitale.*

IV. — Manifestations digestives.

Nous avons déjà vu, dans les chapitres précédents, l'importance qu'il fallait accorder à la maladie des vomissements habituels, à l'anorexie des nourrissons, au moelena des nouveaux-nés.

Mais, en dehors de ces grands signes, une multitude d'autres ont été décrits. Cependant, malgré l'importance et la quantité des travaux publiés, rien n'est encore plus obscur que la question des manifestations digestives de l'hérédo-syphilis. Sans doute ces manifestations existent-elles, mais, en dehors même de la difficulté de leur diagnostic, il est peu aisé de délimiter à coup sûr la place qu'elles occupent dans ce chapitre si important de la médecine infantile que forme la pathologie digestive.

A. — Dyspepsie transitoire des nourrissons

A côté de l'anorexie des nourrissons de Marfan, se trouve un état voisin qu'Alarçon a appelé dyspepsie transitoire et qui, pour lui, serait un signe d'hérédo-syphilis larvée.

B. — Intolérances alimentaires

Les intolérances alimentaires pouvant aussi bien porter sur le lait maternel ou animal, que sur les œufs ou les farines, se rencontreraient, avec une fréquence particulière, chez les enfants entachés de syphilis.

Selon Hutinel et Ribadeau-Dumas, la spécificité agirait en créant « soit un état diathésique facilitant l'apparition d'accidents anaphylactiques, soit des lésions digestives, et, en particulier, des lésions hépato-pancréatiques ». Une telle explication est parfaitement admissible. Aussi, devant une intolérance alimentaire, comme d'ailleurs devant tout état de nature indéterminée, le médecin a-t-il le devoir de rechercher les plus petits stigmates d'hérédo-syphilis et de se livrer à une enquête

familiale approfondie. Certains affirment même qu'en l'absence de tout signe, un traitement anti-syphilitique doit être institué : traitement dont les bons effets, survenant après l'échec de toute autre thérapeutique, apportera la confirmation du diagnostic.

C. Vomissements périodiques avec acétonémie

L'hérédo-syphilis aurait, d'après Barbier, un rôle « manifeste et direct » dans l'étiologie de ces vomissements. Malgré cela, Mouriquand déconseille le traitement arsénical, préjudiciable au foie déjà insuffisant.

D. — Aérophagie permanente, associée a des vomissements

Ce syndrome aurait été observé souvent par Guinon chez des enfants de syphilitiques, chez lesquels il serait causé par des végétations adénoïdes précoces, dont nous savons toute la valeur.

E. — Syphilis gastrique héréditaire

Le Noir et Agasse-Lafont pensent que la syphilis de l'estomac se présente sous les formes : dyspeptiques simples (dyspepsie hyposthénique généralement), ulcéreuses, néoplasiques, gastralgiques (comprenant les radiculites syphilitiques avec douleurs continues), sténosantes (sténose du cardia, sténose médio-gastrique ou estomac biloculaire, sténose du pylore).

Donc, toutes les affections gastriques peuvent être tributaires de l'hérédo-syphilis, mais nous ignorons leur fréquence relative. Parthault pense, ce qui est vraisemblable, que les gastralgies et dyspepsies dues à la syphilis sont d'observation banale.

a) Ulcères gastro-duodénaux.

Parrot a bien décrit les ulcérations que l'autopsie décèle sur la muqueuse gastrique d'enfants athrepsiques et que l'on a attribuées à la syphilis.

Le profeseur Mariano Castex, de Buenos-Ayres, dit que la syphilis est la cause « normale » de l'ulcère gastrique et duodénal. Avant trente ans, 90 p. 100 des ulcères seraient syphilitiques héréditaires, 10 p. 100 syphilitiques acquis ; après trente ans, les chiffres seraient inversés, 10 p. 100 étant redevables de l'infection héréditaire, 90 p. 100 de l'infection acquise. A l'appui de ses dires, il publie 24 observations dans lesquelles le diagnostic anatomoclinique est certain.

Cette théorie, probablement trop absolue, commence cependant, sous une forme beaucoup plus modérée, il est vrai, à faire des adeptes, entre autres Chauffard, en France. D'ailleurs, Jean Hutinel et Hult ont observé un ulcère duodénal chez un enfant de 4 ans, hérédo-syphilitique certain, et Leredde a vu deux cas d'ulcères gastriques, chez des syphilitiques acquis, guérir par un traitement au novarsénobenzol.

b) Cancer.

Les partisans de l'origine syphilitique, tant acquise qu'héréditaire, des cancers en général et de celui de l'estomac, en particulier, se basent sur le fait qu'au niveau de la langue, il est bien souvent, 90 fois sur 100, consécutif à une lésion syphilitique. Pourquoi, dans ces conditions, n'en serait-il pas de même au niveau des autres organes ? De plus, s'il est vrai que l'ulcère de l'estomac est souvent d'origine syphilitique, n'est-ce pas là un gros argument en faveur de la même origine du cancer, puisque l'on admet, classiquement, que le cancer gastrique est souvent consécutif à un ulcère.

Quoi qu'il en soit, cette notion n'est pas encore suffisamment précisée pour qu'en présence d'un néoplasme gastrique, nettement diagnostiqué, on puisse différer l'intervention, au bénéfice d'un traitement spécifique ; alors que, dans l'ulcère, à la lumière des travaux de Mariano Castex, une thérapeutique anti-syphilitique est, dans quelques cas, justifiable.

c) Dyspepsies.

Toutes les sortes de dyspepsies ont été rencontrées chez des hérédo-syphilitiques, mais aucune d'elles, comme Fournier l'avait déjà vu, ne présente de signe spécifique. G. Leven, dans son ouvrage sur la dyspepsie, pense que le traitement antisyphilitique doit être institué chaque fois que les traitements usuels ont échoué. Leredde estime que, lorsque l'infection est prouvée, on doit immédiatement entreprendre un traitement spécifique. Pathault a publié quatorze observations d'affections gastro-intestinales d'allure banale, d'origine syphilitique. Il pense que la syphilis gastrique est courante et réalise les syndromes les plus fréquents. Tel est aussi l'avis de Milian et de Marcel Pinard, qui trouve la syphilis héréditaire, très fréquemment, dans les antécédents des dyspeptiques.

d) Sténose pylorique.

V. Hutinel a vu deux cas de sténose pylorique, chez des enfants dont les parents et les frères présentaient des manifestations spécifiques, et plusieurs cas chez des prématurés. La sténose pylorique peut, évidemment, comme toutes les anomalies, être d'origine syphilitique, mais cette cause ne doit pas être la plus fréquente.

F. — Affections de l'œsophage

Le rôle de la syphilis est très mal connu dans la pathologie œsophagienne. Bensaude et Rivet ont relevé la syphilis dans 10 p. 100 des cancers de cet organe, mais ce pourcentage est celui que l'on pourrait retrouver, pour la syphilis acquise, dans toutes les affections.

M. Pinard trouve fréquemment la syphilis héréditaire dans le mégaœsophage. Malgré tout, ces affections demeurent, ainsi que le diverticule, la dilatation idiopathique, l'ulcère simple, inconnues quant à leur étiologie, aussi n'est-il pas étonnant qu'on ait voulu, comme toujours en pareille circonstance, faire jouer un rôle à la syphilis.

G. — Entérites

La question de l'étiologie des entérites, chez les nourrissons, est une des plus controversées qui soient. Pour les uns, la part de l'hérédo-syphilis est absolument prépondérante ; pour les autres, son action est négligeable.

« L'entérite syphilitique est banale » dit Leredde, chez certains enfants ; même en ne modifiant pas un régime alimentaire nettement déficient, on arrive, selon lui, à juguler les troubles par les arsénobenzènes. Aussi pense-t-il que « la syphilis doit être recherchée chez tout enfant atteint de troubles intestinaux, dans les cas mêmes où l'hygiène alimentaire n'est pas absolument normale (allaitement artificiel, etc.). L'absence de tout autre signe indiquant une origine syphilitique ne démontre pas l'absence de l'infection ». 50, peut-être même 80 p. 100 des décès par entérite, sont dus à l'hérédo-syphilis ; aussi, le « traitement d'épreuve peut et doit être appliqué sur de simples présomptions ». Il cite, à l'appui de son affirmation, un cas dans lequel la seule constatation d'une gémellité lui fit instituer un traitement au sulfarsénol, qui guérit l'enfant.

Une telle conception paraît outrancière, et, s'il est bien certain que l'entérite hérédo-syphilitique existe, les observations de Leredde en font d'ailleurs foi, il n'en reste pas moins vrai que 80 p. 100, même 50 p. 100 semble être un pourcentage très élevé.

Gaucher, avant Leredde, avait aussi attribué à l'hérédo-syphilis certaines entérocolites. De même A. Fournier et Hudelo avaient montré l'influence favorable du traitement mercuriel sur certaines diarrhées chroniques du nourrisson.

D'autres auteurs, Lesné et Boutelier, ne voient, dans l'hérédo-syphilis, qu'une « cause prédisposante » et jamais une « cause déterminante » ; elle prépare peut-être le terrain, mais elle ne crée pas l'entérocolite chronique, et, encore moins, les infections gastro-intestinales aiguës ».

On le voit, il est difficile de se faire une opinion dans un sens ou dans l'autre, chaque auteur défendant son point de vue avec des arguments également acceptables. Il semble bien, cependant, que les entérites hérédo-syphilitiques existent, mais qu'elles ne présentent aucun caractère spécifique et que, dans l'étiologie, elles n'occupent, sans doute, pas la première place ; les fautes de régime, en particulier, nous paraissent avoir une tout autre importance.

A notre avis, en dehors d'autres signes imposant le diagnostic, on ne doit, dans une entérite, penser à l'hérédo-syphilis qu'une fois éliminées toutes les autres causes.

H. — Appendicites

Gaucher, nous venons de le voir, pensait que l'hérédo-syphilis était la cause directe de l'entérocolite, elle-même prélude de l'appendicite. Sur 9 individus atteints de cette maladie et âgés de plus de trente ans, 5 étaient syphilitiques et 3 femmes étaient mariées à des syphilitiques ; sur 23 personnes au-dessous de trente ans, 20 étaient hérédo-syphilitiques. Ses élèves, enfin, auraient trouvé la réaction de Bordet-Wassermann positive 43 fois sur 100. Jalaguier, Routier, Quénu et Monod combattirent cette façon de voir, à coup sûr trop absolue.

Fournier doit être plus près de la vérité quand il affirme que « la tare hérédo-syphilitique prépare un terrain propice à l'appendicite et en favorise le développement ».

I. — Rétrécissements

Les rétrécissements, très rares, peuvent siéger sur un point quelconque du tube digestif. Exceptionnels les premières années de la vie, où ils n'existent jamais à l'état isolé, ils sont plus fréquents entre 20 et 40 ans.

Mahot et F. Barthélemy, de Nantes, en ont signalé un cas situé sur le gros intestin, résultant d'une cicatrisation gommeuse.

J. — Ptoses abdominales

Les ptoses abdominales s'observeraient souvent chez les hérédo-syphilitiques (M. Pinard).

K. — Boulimie

Audrain a signalé la fréquence de ce syndrôme chez les enfants de syphilitiques. Leredde aussi l'aurait observé 5 fois, dans des hérédo-syphilis certaines.

En définitive, nous voyons que l'hérédo-syphilis joue certainement un rôle dans la pathologie digestive du nourrisson et même de l'adulte, mais qu'en dehors des grands syndromes (mœlena, vomissements habituels, anorexie), elle ne présente aucune spécificité.

Sa part, dans les entérites, en particulier, sans être négligeable, est loin d'être primordiale.

V. — **Manifestations hépatiques.**

Le foie est un des organes les plus intéressés par l'infection syphilitique congénitale. En dehors même de son rôle anti-infectieux, sa situation, à l'arrivée des spirochètes, peut expliquer cette prédisposition.

Dans un chapitre précédent, nous avons vu l'importance de l'hépatomégalie, seule, ou associée à la splénomégalie.

Voyons, maintenant, les autres manifestations, moins classiques.

A. — Cirrhoses

Toutes les cirrhoses hépatiques peuvent être causées par l'hérédo-syphilis. On la retrouve aussi bien à l'origine des cirrhoses atrophiques que des cirrhoses hypertrophiques ; Fournier, Courtois-Suffit, Belloc et Latanowski l'on bien montré.

Cependant, on donne à la syphilis une moins grande place en ce qui concerne la cirrhose biliaire de Hanot, bien que Hasenclever, Parkes, Weber, Finlayson lui aient attribué certains cas de cirrhose biliaire, à forme familiale, il est vrai.

Enfin, la cirrhose cardio-tuberculeuse de Hutinel serait, pour cet auteur, très fréquemment hérédo-syphilitique. De même Garnier et Gilbert pensent que la symphyse péricardo-hépathique est bien plus souvent syphilitique que tuberculeuse.

B. — Ascite

Le plus souvent, l'ascite accompagne les différentes formes de cirrhoses que nous venons de voir ; parfois, cependant, Castex, Acuna, Maggi, Lansale et Casaubon l'ont vu, elle existe à l'état isolé et se présente sous le masque d'une péritonite tuberculeuse. Ces auteurs ont, d'ailleurs, bien mis en lumière les excellents résultats du traitement spécifique.

C. — Syndrome de cachexie progressive

C'est à une atteinte de la glande hépatique que sont dus les vomissements, les selles mastic et nauséabondes, entrecoupées de périodes de constipation, l'amaigrissement, le météorisme abdominal avec hypertrophie douloureuse du foie et de la rate, qui, très rapidement, emportent certains petits hérédos.

L'atteinte hépatique peut être moins marquée et se caractériser par une hypotrophie, voire même une athrepsie, ou des troubles digestifs tels que l'intolérance alimentaire que nous avons étudiée précédemment.

D. — Ictères

Tous les ictères peuvent être hérédo-syphilitiques.

a) Ictère idiopathique ou physiologique.

L'ictère physiologique du nourrisson, de constatation banale dans les premiers jours de la vie, serait, au dire d'Ovazza, d'origine spécifique. De fait, Abt, Marfan et Belchmann, Soennecken l'ont vu chez des enfants porteurs de signes de certitude ; mais il se trouve chez tellement d'enfants sains, qu'il ne faut pas lui accorder trop d'importance pathologique, surtout si, comme c'est la règle, il disparaît rapidement. Ce n'est qu'en cas d'un ictère persistant que l'hérédo-syphilis peut être incriminée.

b) Ictères toxi-infectieux.

Ménétrier et Rubens Duval, Poisot, Ott, Ribadeau-Dumas, Porter Parkinson ont signalé des cas d'ictères infectieux, graves ou bénins, dus à la syphilis congénitale. L'ictère grave précoce, survenant dès la naissance et s'accompagnant d'hémorragies multiples, entraîne rapidement la mort. L'ictère bénin guérit en général, surtout sous l'influence d'un traitement approprié.

c) Ictère hémolytique congénital.

L'ictère hémolytique congénital, tel qu'il ressort des travaux de Hayem, Chauffard et M. Fiessinger, et qui est une maladie familiale, a été mis sur le compte de l'hérédo-syphilis par Fournier, Cavazza, Chauffard, Huber. Notons, en passant, que le traitement spécifique, loin de l'améliorer, semble l'aggraver. Cependant, il peut aussi être causé par la tuberculose, mais alors, il n'est ni familial, ni héréditaire.

d) Ictère par obstruction.

Une malformation des voies biliaires, d'origine hérédo-syphilitique possible, comme toutes les malformations, peut mettre obstacle au flux biliaire. L'obstruction peut encore être causée par une péritonite localisée au carrefour sous-hépatique, comme l'ont montré Castaigne et Simon, ou par des ganglions biliaires (Lancereaux), ou par un processus sclérogommeux atteignant les voies biliaires extra-hépatiques (Durante).

Nous voyons donc que :

L'hérédo-syphilis se voit souvent à l'origine des différentes sortes d'ictères ou de cirrhoses de l'enfant.

La constatation d'une de ces affections, en dehors de toute étiologie bien définie, doit faire penser à la syphilis congénitale.

VI. — **Manifestations rénales.**

A. — Les néphrites

La syphilis congénitale peut causer toutes les sortes de néphrites, mais aucune ne semble relever plus particulièrement de son action.

a) Néphrite aiguë.

Mlle Queslier, dans le service du professeur Hutinel, et sous ses directives, a vu que 40 p. 100 des néphrites aiguës observées dans ce service, durant plusieurs années, se rencontraient chez des hérédo-syphilitiques. Ces néphrites apparaissaient à l'occasion d'affections bénignes, impétigo, par exemple, ou, plus souvent, au cours de la scarlatine ou du purpura. Elles avaient une allure beaucoup plus grave que d'ordinaire et elles évoluaient, le plus fréquemment, vers la sclérose et la chronicité.

Ces néphrites aiguës se manifestent par une albuminurie parfois considérable, de l'anasarque, qui est presque toujours le premier symptôme, de l'oligurie, rarement de l'anurie, parfois même de l'azotémie transitoire. Enfin, il n'est pas rare de voir s'installer une hypertension, peu considérable, en général.

Hutinel pense que l'anasarque, l'oligurie et l'albuminurie sont surtout imputables à la cause accidentelle de la néphrite, mais que ces lésions épithéliales sont modifiées par les lésions vasculo-conjonctives, causes de l'hypertension, des troubles circulatoires et des manifestations urémiques, elles-mêmes sous la dépendance des altérations syphilitiques.

Pécheur a montré, à la suite des travaux de Carpenter, Massalongo, Audéoud, Sutherland et Wœker, Hecker, Odmansson, Hochsinger, Kervonen, etc., qu'une néphrite apparaissant les premiers jours de la vie, avec une albuminurie massive, des œdèmes, de l'oligurie et des cylindres granuleux, serait, presque toujours, hérédo-syphilitique.

b) Néphrites subaiguës avec épisodes aigus.

Ces néphrites sont parfois la suite d'une néphrite aiguë qui traîne en longueur ; d'autres fois, le plus souvent, elles s'installent insidieusement en dehors de toute scarlatine, angine ou purpura. Leur caractéristique est de présenter des poussées aiguës sur un fond chronique, des alternatives d'amélioration et d'aggravation pouvant aller jusqu'à la mort. Hutinel, chez des enfants présentant un tel syndrome, a noté parfois des stigmates nets de syphilis héréditaire.

c) Néphrites chroniques interstitielles.

La néphrite chronique, chez les sujets jeunes, est une exception. La syphilis héréditaire a, dans son étiologie, une part prépondérante, de loin supérieure à toutes les autres.

Ces néphrites chroniques hérédo-syphilitiques, chez les jeunes, se présentent sous le même aspect que celles de l'adulte, avec, cependant, un retentissement spécial sur l'état général, très altéré. D'elles, peut se rapprocher l'hypertension artérielle juvénile pure, dont nous avons déjà montré l'importance.

d) Néphrites albumineuses simples.

Cette forme, caractérisée par une albuminurie considérable, accompagnée, parfois, d'hématuries, sans troubles fonctionnels graves, semble la plus fréquente des manifestations néphritiques de la syphilis héréditaire. Elle apparaît sans cause évidente, ce qui est un bon élément pour le diagnostic.

e) *Insuffisance rénale.*

Depuis les travaux de Lecorché et Talamon, on admet que les reins peuvent présenter une susceptibilité particulière les prédisposant à s'altérer sous l'influence du froid, des infections ou intoxications. Cette débilité rénale a été admise par J. Teissier, Castaigne, Perregault, Chauffard et Loederich, Rathery, Hutinel, Merklen. Hutinel a bien montré que cette méiopragie rénale, très souvent d'origine syphilitique, non seulemen prédisposait aux néphrites apparaissant sous l'influence de causes insignifiantes, mais encore en modifiait l'évolution, les aggravant ou les faisant tendre vers la chronicité. Cette insuffisance rénale serait bien mise en évidence par la constante d'Ambard, qu'Onray a trouvée mauvaise dans 42 p. 100 des cas, médiocre dans 24 p. 100.

f) Albuminurie orthostatique.

Hutinel étudiant cette affection, après Dukes, Stirling et J. Teissier, qui l'ont individualisée, déclara que la syphilis héréditaire ne pouvait être « considérée comme sa cause unique et suffisante ; mais qu'elle aurait dans sa pathogénie une place importante ».

B. — Dégénérescence amyloide du rein

La dégénérescence amyloïde, décrite par Rokitansky, puis Virchon, serait, chez l'enfant, en dehors des cas de suppuration prolongée dont l'influence est bien connue, de nature hérédo-syphilitique. Cette hypothèse, basée sur l'action parfois favorable du traitement spécifique, est encore loin d'être complètement démontrée, bien qu'appuyée sur quelques observations, telles celles de J. Hutinel, Landat, R. Martin et Stavropoulos.

C. — Aplasies rénales

Lancereaux, J. Besançon, Paillot, Luzet, Babès, Hutinel et Maillet ont signalé des cas d'aplasie rénale chez des syphilitiques héréditaires. Elles sont caractérisées par un arrêt plus ou moins complet du développement du rein, pouvant amener des troubles de la nutrition, tels que : troubles oculaires, rachitisme, voire ostéomalacie, et même un véritable infantilisme rénal, semblable à celui des grandes dystrophies endocriniennes, comme il ressort des travaux de Parsons, Hugh, Barber, Bordin-Zaach, Peterson, Morley-Flechter, Hutinel et Maillet.

Cependant, le plus souvent, l'aplasie prend la forme d'une néphrite interstitielle.

D. — Enurésie nocturne essentielle

L'incontinence d'urine ou énurésie, que l'on rencontre rarement après l'adolescence, se voit quelquefois chez des individus atteints de tares névropathiques ou de troubles endocriniens et porteurs de stigmates de dégénérescence. Il n'est pas étonnant, dans ces conditions, qu'elle ait été signalée (Hutinel, Babonneix), chez des hérédo-syphilitiques. Mais, avant de faire intervenir le facteur étiologique, il faudra avoir éliminé toutes les autres causes locales ou générales.

Nous voyons donc que *les affections rénales sont nombreuses*

chez les hérédo-syphilitiques, mais qu'aucune n'est absolument pathognomonique.

Les plus caractéristiques seraient, peut-être, les néphrites albumineuses simples, les albuminuries massives avec œdèmes et oligurie des premiers jours, l'énurésie essentielle.

La syphilis héréditaire a une action nocive sur le rein qu'elle prédispose aux néphrites, dont elle aggrave l'évolution.

VII. — **Manifestations respiratoires.**

En dehors de la dilatation des bronches, nombreuses sont les manifestations respiratoires de la syphilis congénitale. Leur diagnostic en est difficile, aussi, le plus souvent, sont-elles méconnues.

A. Dyspnée. — Apnée

Marfan signale un petit hérédo mort à trois semaines en apnée non spasmodique, avec cyanose.

Apert, L. Girard et Michel ont trouvé des lésions sclérogommeuses du poumon chez un enfant mort de dyspnée paroxystique.

B. — Médiastinites

Les lésions du médiastin supérieur seraient, la plupart du temps, d'origine syphilitique chez l'adulte et tuberculeuse au contraire, chez l'enfant. Les médiastinites inférieures, plus fréquentes que les précédentes et bien décrites par Hutinel, relèvent, en général, de l'association tuberculose-syphilis ; la tuberculose, évoluant sur un terrain syphilitique, devenant particulièrement sclérosante. Mais le processus de sclérose au médiastin inférieur peut aussi être dû à la seule hérédo-syphilis.

C. — Manifestations pleurales

Les pleurésies séro-fibrineuses qui apparaissent chez des malades porteurs de stigmates syphilitiques, ne sont plus rappor-

tées, à l'heure actuelle, à cette étiologie. On pense, que, même en présence d'une réaction de Bordet-Wassermann positive dans l'épanchement, il ne s'agit que de pleurésies banales ou tuberculeuses (Sergent, Bezançon, Gastinel, Roger et Sabaréanu, Castex, Hutinel).

Ces pleurésies séro-fibrineuses, chez les hérédo-syphilitiques, évoluent vers la sclérose et peuvent arriver à former une symphise pleurale.

D. — Manifestations bronchiques

En dehors de la dilatation des bronches, Castex, Leredde, Balzer ont décrit une forme bronchitique d'hérédo-syphilis pulmonaire.

C'est, tout d'abord, une tendance aux bronchites, à laquelle fait suite de la dyspnée, puis de la toux accompagnée d'expectoration, parfois même d'hémoptysies, avec une légère ascension thermique, forme se compliquant souvent de tuberculose.

Un syndrome spécial caractérisé par de la dyspnée d'effort, des bronchites à répétition, de l'emphysème et parfois de l'asthme, a été trouvé très fréquemment, chez les hérédo-syphilitiques, par Leredde. Nous le verrons d'ailleurs en parlant de chacun des facteurs de ce syndrome.

E. — Emphysème

Leredde pense que « l'emphysème pulmonaire réprésente la forme la plus commune de la syphilis héréditaire de l'appareil pulmonaire ». Pour lui « chez les adultes jeunes et, par suite, chez les adolescents et les enfants, l'emphysème pulmonaire, non tuberculeux (ou compliqué secondairement de tuberculose), est dû, normalement, à la syphilis héréditaire ». Chez 20 soldats atteints manifestement d'emphysème et de bronchite à répétition, dont huit, d'ailleurs, présentaient des accès d'asthme, il trouva six séroréactions positives d'emblée, une autre le devint après réactivation, et treize furent négatives. Parmi

ces treize, huit sujets avaient des stigmates importants, trois, des signes de présomption, et deux, aucune trace de syphilis congénitale.

Castex, de même, publia 9 observations d'hérédo-syphilitiques atteints d'emphysème, associé à des crises d'asthme. Mélanet trouva la syphilis chez 30 p. 100 des emphysémateux qu'il examina.

L'opinion de Leredde est vraisemblablement exagérée ; néanmoins, il est probable que la syphilis héréditaire joue un rôle important dans la pathogénie de l'emphysème, par sa tendance à faire de la sclérose.

F. — Asthme

Comme pour l'emphysème, l'hérédo-syphilis serait la cause primordiale de l'asthme (Leredde). Mariano Castex et Romano pensent aussi que « l'asthme des enfants et des adultes, comme les bronchites asthmatiformes, peuvent être des manifestations de la syphilis héréditaire ». Hutinel a également constaté fréquemment, chez de jeunes hérédos, des bronchites à répétition, avec tendance à l'asthme.

Ces crises d'asthme, comme d'ailleurs l'emphysème, répondent admirablement au traitement. Leredde, Castex, d'Alençon rapportent des cas de guérison.

Tout récemment, Dufour, puis Flandin ont, à nouveau, insisté sur les rapports de l'asthme et de la syphilis congénitale. Cependant, certains auteurs dont Comby, Bezançon, Pasteur-Vallery-Radot, Lesné, Boutelier estiment que ces rapports sont loin d'être démontrés et que même, il est exceptionnel de pouvoir incriminer la syphilis dans des cas d'asthme. Pour eux, le traitement spécifique est, d'ailleurs, sans action.

Des affirmations aussi catégoriques, dans un sens comme dans l'autre, pèchent par excès. Sans doute, l'asthme n'est-il pas toujours syphilitique, mais est-ce à dire qu'on ne doive

jamais incriminer cette cause, ou exceptionnellement, dans une maladie héréditaire évoluant sur un terrain spécial, se traduisant par des manifestations telles que l'eczéma, les migraines, les vomissements à répétition ? Non, il est certainement des asthmes hérédo-syphilitiques ; peut-être ne sont-ils pas la majorité, mais il n'est pas inutile d'envisager cette étiologie, en l'absence de toute autre, et même d'instituer un traitement après carence de toute autre thérapeutique.

G. — Pseudo-tuberculose. Tuberculose

Castex a publié un travail très intéressant sur les pseudo-tuberculoses hérédo-syphilitiques, dans lequel il a résumé 15 observations de A. Fournier, Lannelongue, Lancereaux, Dubousquet-Laborderie et Gaucher, Latty, Dieulafoy, Landouzy et Fournier, Baumel, Ghiso, Larguia, Méry et Terrien, Apert, Fossyth, et publié 15 autres observations personnelles. Chez tous ces malades, simulant de la manière la plus parfaite la tuberculose, existaient des stigmates de syphilis héréditaire. Castex institua chez ces patients un traitement antisyphilitique : deux moururent, sept guérirent, six furent améliorés.

Aussi, dans tous les cas où la bacilloscopie sera demeurée négative, en présence de signes physiques et radiologiques nets, faudra-t-il penser à la syphilis congénitale, et, même dans les cas à bacille de Koch, il faudra toujours penser à une hérédo-syphilis pulmonaire ayant prédisposé à la tuberculose. Car, bien souvent, la syphilis « fait le lit à la tuberculose ». Hutinel va même jusqu'à dire que des signes précis de tuberculose pulmonaire ne s'observeraient que chez des enfants hérédo-syphilitiques. Leredde et Sicard de Plauzoles, dans un dispensaire d'hygiène sociale à Paris, trouvent, chez 37 tuberculeux pulmonaires bacillifères, 4 séroréactions positives et 9 porteurs de stigmates, alors que 23 malades ne présentent rien de suspect.

Sans attacher trop de valeur à une statistique isolée, il n'en

reste pas moins vrai que l'hérédo-syphilis est une cause prédisposante de premier ordre à la tuberculose.

S'il nous faut tirer une conclusion des faits que nous venons d'étudier, nous dirons que :

Nulle manifestation respiratoire n'est pathognomonique de l'hérédo-syphilis. Son rôle dans l'étiologie de l'asthme et de l'emphysème, sans être absolument primordial, n'en est pas, pour cela, négligeable et doit toujours être recherché en l'absence de toute autre cause ; un traitement devra même être institué après échec des autres moyens thérapeutiques.

La tuberculose trouve un terrain particulièrement favorable à son éclosion chez les hérédo-syphilitiques. Certaines formes abacillaires ne sont que des pseudo-tuberculoses, en réalité hérédo-syphilitiques.

VIII. — **Manifestations osseuses.**

A côté des grands signes osseux de la syphilis congénitale (maladie de Parrot, déformations crâniennes et nasales, exostoses et périostoses, rachitisme), nombre d'autres syndromes ont été rattachés à cette cause.

A. — Achondroplasie

L'achondroplasie a été attribuée, par Fournier, Kassowitz, Hutinel, Tixier, à l'hérédo-syphilis. D'autre part, Marfan, Apert, P. Vallery-Radot ont montré la fréquence des troubles thyroïdiens chez les mères d'achondroplasiques, troubles que la syphilis peut, évidemment, causer, mais n'est pas la seule à pouvoir causer.

Barthélemy n'a trouvé qu'un achondroplasique hérédo-syphilitique, alors qu'Hutinel pense, de même que Lassowitz, qui appuyait son jugement sur l'aspect de l'achondroplasique (macrocéphalie, nez en selle), que la « syphilis se trouve sou-

vent à l'origine de cette dystrophie ». Fournier montrait que le nain bébé était un hérédo-syphilitique.

De nos jours, Lesné, Boutelier, pensent qu' « il n'y a pas de relation entre l'achondroplasie et la syphilis héréditaire. » Cependant, l'observation de Barthélemy, celles d'Hutinel, de Marfan semblent plaider contre une affirmation aussi catégorique. Certainement, achondroplasie n'égale pas hérédo-syphilis, mais, quelquefois, rarement peut-être, cette équation est juste.

B. — Ostéomalacie

L'hérédo-syphilis a été vue dans des cas d'ostéomalacie par Hutinel, Dufour, Legras et Ravina, Paterne, Bonnet, Enselme, Carle. Il est bien certain qu'une maladie dans laquelle toutes les glandes endocrines (thyroïde, parathyroïdes, ovaires, surrénales, hypophyse, reins même), sont parfois touchées, peut être d'origine syphilitique ; mais son action est « lointaine et indirecte » (Hutinel).

C. — Ostéopsathyrosis

La maladie de Lobstein, ou des fractures spontanées, a été attribuée à la syphilis congénitale, mais, de même que pour l'achondroplasie, son rôle est inconstant et indirect.

D. — Maladie osseuse de Paget

Lannelongue et Fournier ont, les premiers, attribué à la syphilis héréditaire la maladie de Paget. Depuis lors, cette étiologie fut, maintes fois, mise en évidence. Cependant, Thibierge a trouvé 77,9 fois sur 100 la séroréaction négative et, se basant sur les effets du traitement, les signes cliniques et radiologiques totalement différents de ceux de la syphilis héréditaire, il pense que rien ne paraît légitimer les affirmations de Lannelongue et Fournier.

E. — Lésions osseuses et périostées latentes

D'une acquisition récente, ces données ont été mises en lumière par Thœnes, Péhu, et Mlle J. Enselme qui ont montré que seule la radiographie pouvait mettre en évidence ces lésions siégeant, de préférence, sur l'épiphyse distale du radius et du cubitus.

Par conséquent, en dehors des grands signes osseux de l'hérédo-syphilis, aucune autre affection ne paraît devoir lui être attribuée, en propre.

IX. — **Manifestations articulaires.**

Les manifestations articulaires de l'hérédo-syphilis, dont Fournier montra toute la valeur, furent étudiées, à sa suite par Coffield, Stein, Van-Hüppel qui la trouvèrent dans 39 à 56 p. 100 des cas, puis par Lannelongue, Dureuil, De Bénézet, De Philbert, Fouquet, Méricamp, Rougier.

Ces manifestations se présentent sous des formes variées.

A. — Forme arthralgique

C'est la forme la plus bénigne. Elle consiste essentiellement en douleurs mono ou poly-articulaires, de siège, d'intensité et de durée variables ; elle peut s'améliorer, principalement sous l'influence du traitement, ou, au contraire s'aggraver.

B. — Forme hydarthrosique

a) *hydarthrose simple.*

A côté de l'hydarthrose bilatérale, signe de quasi-certitude, peut se voir l'hydarthrose unilatérale, en tous points semblable à l'hydarthrose tuberculeuse, l'absence d'adénopathie mise à part.

b) *Pseudo-tumeur blanche.*

Richet a attiré l'attention sur cette manifestation, bien individualisée, par Fournier. Souvent les lésions syphilitiques seraient étiquetées tuberculeuses (Poissonnier), cependant, Sorrel et Mozer, à Berck, sur 5.200 malades n'ont trouvé que 84 hérédos ! chiffre certainement inférieur à la réalité.

A l'heure actuelle, l'existence de la tumeur blanche syphilitique ne fait plus de doute ; les avis ne sont partagés que sur sa fréquence.

c) *Arthropathie aiguë suppurée.*

Kirmisson et Jacobson ont signalé le premier cas de cette affection rare, à diagnostic difficile. Gilbert, H. Bénard, Fatou, Rougier, Dupont et Peyre l'étudièrent ensuite. Hutinel pense que le tréponème n'est pas le seul agent des phénomènes inflammatoires qui la caractérisent et qu'il doit y avoir, malgré les examens négatifs jusqu'à ce jour, association microbienne.

C. — Suppurations juxta-articulaires

Cooves, Marfan, Hallez ont décrit des suppurations juxta-articulaires cédant au traitement antisyphilitique ; cependant Schneider n'admet pas cette étiologie.

Notons aussi que des téno-synovites (Guillemot, Brot), des bursites (Colles, Barton), ont été signalées chez des hérédo-syphilitiques.

D. — Rhumatismes

a) *Rhumatisme subaigu.*

Gilbert, H. Bernard, Fatou ont observé un rhumatisme subaigu frappant les grosses articulations, de manière symétrique, et s'accompagnant de signes généraux peu marqués dont le diagnostic différentiel avec la maladie de Bouillaud est diffi-

cile ; il s'appuie sur l'inefficacité du salicylate de soude et l'évolution vers une hydarthrose nettement hérédo-syphilitique.

b) *Rhumatisme chronique déformant.*

Depuis les travaux de E. Fournier, Méry, Hanshalter, Lefort, Dufour, Moncorvo, Barthélemy, Lesné, P. Valléry-Radot, Acuna et Bazan, on est assez porté à attribuer à l'hérédo-syphilis, une large part dans la pathogénie du rhumatisme déformant chronique, surtout lorsqu'il se voit chez des enfants. Cette apparition précoce dans le jeune âge serait, pour Ed. Fournier, un caractère distinctif important, ainsi que la notion d'hérédité similaire.

Donc, l'hérédo-syphilis peut donner les pseudo-tumeurs blanches et avoir une part dans l'étiologie du rhumatisme chronique déformant. Il ne faudra pas l'oublier en présence de ces deux affections.

X. — Manifestations dentaires.

Ce problème, un des plus importants de l'hérédo-syphilis, est un de ceux qui a fait couler le plus d'encre. Sans conteste, s'il est un chapitre de notre thèse qui aurait pu, à lui seul, fournir matière à un ouvrage de même importance, celui des manifestations dentaires est bien celui-là. Chaque jour, sont décrites pathognomoniques des lésions jugées sans valeur le lendemain. La dent d'Hutchinson, elle-même, nous l'avons vu, n'a pas droit de cité aux yeux de quelques-uns, alors que d'autres, au contraire, attribuent toutes les inégalités, toutes les anomalies, toutes les malformations dentaires, à l'hérédo-syphilis.

Malgré son importance, nous serons brefs dans l'exposé de cette question : entrer dans les détails, sans sortir à proprement parler du cadre de notre travail, nous amènerait beaucoup trop loin.

La dent de Mozer, dite encore dent en bourse, caractérisé par la déformation de la première grosse molaire, ou dent de 6 ans, sur le plateau de laquelle se voit un sillon circulaire donnant l'impression d'étrangler les cuspides comme le feraient les cordons d'une bourse, d'où son nom, a une valeur au moins égale à celle de la dent d'Hutchinson. C'est une notion maintenant bien acquise.

On a voulu donner à la simple *atrophie cuspidienne* de la première grosse molaire la même importance. Il semble que ce soit inexact ; on admet plutôt qu'isolée, cette malformation ne présente aucune espèce de spécificité, alors que coexistant avec la dent d'Hutchinson, elle serait de nature syphilitique.

Sabouraud avait accordé à l'éminence mamillaire siégeant sur la face interne de la première grosse molaire inférieure, ou *tubercule de Carabelli*, une importance considérable. Cette façon de voir, battue en brèche par Mozer, Gallippe, Jeanselme, Lesné, etc., n'est plus maintenant prise en considération. En effet, si le tubercule de Carabelli se rencontre bien chez 40 p. 100 des hérédo-syphilitiques, il se trouve aussi chez 39 p. 100 des sujets normaux ; il ne jouit donc d'aucune spécificité.

L'incisive médiane supérieure de deuxième dentition, avec l'aspect en tournevis complet ou incomplet, aurait une valeur comparable à celle de la dent d'Hutchinson. Cette constatation est d'une interprétation difficile et ne semble pas, lorsqu'elle est dûment mise en évidence, être pathognomonique.

Un autre caractère de la dent d'Hutchinson : l'échancrure semi-lunaire simple du bord libre de l'incisive médiane supérieure, aurait, à l'état isolé, la même importance qu'associée aux deux autres malformations. Mozer, Merville pensent que cette anomalie doit faire rechercher la syphilis, mais est insuffisante à elle seule pour la faire affirmer.

Il nous reste, maintenant, à passer en revue nombre de petits stigmates décrits par les uns ou les autres, auxquels ont été attribué des importances variables. Certes, tous peuvent se voir

chez les hérédo-syphilitiques, mais aucun ne paraît devoir être d'un grand secours pour le diagnostic. Nous les citerons simplement, pour les rejeter en bloc.

On a décrit : le microdontisme généralisé, ou plus souvent l'infantilisme ou le nanisme de certaines dents, le gigantisme dentaire, les anomalies de forme (incisives à type de canines, dents de poisson, dents torses, dents en touches de piano, dents monstrueuses, dents en gradins, dents laminées, dents en gâteau de miel à atrophie cuspidienne, érosion cupuliforme, sillons blancs laiteux) ; pour Ed. Fournier : absence de certaines dents (incisives, canines ou prémolaires), persistance des dents de lait, dents supplémentaires ; notons encore les modifications de l'implantation dentaire, principalement incisives supérieures écartées, mauvais engrenage des dents, etc., etc.

La vulnérabilité dentaire, vue par Fournier, serait, peut-être, davantage à retenir. Outre qu'elle est d'une constatation fréquente chez les hérédo-syphilitiques, nous l'avons remarqué bien des fois, elle pourrait peut-être se rattacher à un trouble du métabolisme du calcium que l'hérédo-syphilis, de par son action sur les glandes endocrines, serait fort bien susceptible d'engendrer.

Il ne faut, cependant, tenir compte que d'une vulnérabilité exceptionnelle : carie très précoce, siégeant sur toutes les dents ou presque, coefficient de mastication tout à fait insuffisant, dès l'adolescence, par absence, parfois totale, de dents. De plus, on ne devra envisager cette hypothèse qu'après avoir éliminé toutes les autres : rachitisme, alimentation insuffisante ou mal comprise, etc.

Citons encore les malformations des maxillaires qui peuvent aussi prendre place dans ce paragraphe : rétrécissement transverse de la mâchoire supérieure, avec ou sans palais ogival, dystrophie de l'arcade dentaire supérieure courte n'amenant pas les incisives supérieures en contact avec les inférieures, dystrophie de l'os incisif, d'où écartement anormal

des incisives médianes supérieures, déjà vu; asymétrie des deux moitiés du maxillaire supérieur, aplatissement transverse de la mâchoire inférieure, prognathisme, etc., etc.

En définitive : *deux seules malformations dentaires sont pathognomoniques ou presque : la dent d'Hutchinson et la dent de Mozer.*

Toutes les autres anomalies sont à rejeter. Une exception serait peut-être à faire en faveur de la vulnérabilité dentaire très accusée, mais, outre que d'autres facteurs peuvent intervenir, de nombreuses statistiques sont nécessaires avant de pouvoir affirmer sa valeur diagnostique.

XI. — Manifestations nerveuses.

Les manifestations nerveuses de l'hérédo-syphilis sont excessivement importantes, extrêmement nombreuses aussi. White et Veeder n'ont-ils pas trouvé 17,8 p. 100 des 443 hérédos examinés, porteurs de syndromes nerveux caractérisés et 30 p. 100 des liquides céphalo-rachidien avec une séroréaction positive ? Leredde, de 1918 à 1922, a compté 87 hérédo-syphilitiques atteints de troubles nerveux, alors qu'il ne trouvait que 17 cardiaques ou cardio-vasculaires, 15 pulmonaires, 10 rénaux et 5 malades seulement atteints d'accidents cutanés ou spécifiques.

Babonneix, qui s'est spécialement consacré à l'étude de la syphilis nerveuse, pense que « son domaine est beaucoup plus étendu qu'on ne l'avait cru. C'est à peine exagérer, dit-il, que d'en faire la cause des causes, la cause, par excellence. »

Une telle opinion n'a pas toujours été et n'est pas toujours encore admise sans restriction. Sans remonter à Parrot, qui affirmait que les troubles nerveux chez les enfants atteints de syphilis héréditaire étaient loin d'être démontrés, citons,

parmi les auteurs modernes, Bourneville, P. Marie, Sicard, Richardière, qui pensent à une influence rare de cette affection, dans les maladies nerveuses.

La question est encore en suspens. Cependant, ces dernières années, Hutinel, Marfan, Hochsinger, Nonne, Péhu, Babonneix, s'attachaient à cette question et publiaient de nombreux et importants travaux, à la lumière desquels nous allons, maintenant, aborder cette étude.

Il semble que si la syphilis nerveuse est restée si longtemps mal connue, inconnue serait trop dire, elle le doit à ce fait qu'on a voulu lui trouver des signes spécifiques, lui attribuer des syndromes particuliers. Or, il n'en est pas ainsi ; les accidents nerveux de la syphilis congénitale ne sont pas différents des autres manifestations nerveuses, ils sont les mêmes : aussi faut-il rechercher cette cause, « la cause des causes », dans tous les cas où l'étiologie est imprécise.

A. — Syndromes méningés

a) *Réactions méningées.*

La syphilis héréditaire peut, à l'égal des oreillons, de la poliomyélite, de la pneumonie, de l'encéphalite, etc., faire des réactions méningées, « des états méningés » comme les définit Widal.

Ces états méningés, caractérisés par des signes cliniques nets, les mêmes que ceux des méningites, et des altérations du liquide céphalo-rachidien : réaction cytologique à lymphocytes ou polynucléaires, albumine légèrement augmentée, réaction de Bordet-Wassermann parfois positive, se voient chez des hérédo-syphilitiques (Roger, Voisin et Paisseau, Hutinel), le plus souvent même chez des hérédo-syphilitiques (Lavergne, Marfan).

b) *Méningites syphilitiques subaiguës.*

Hutinel, Comby, Nobécourt, Leredde, Variot, Apert ont décrit une méningite qui se différencie de la méningite tuberculeuse par des nuances : fièvre moins élevée, voire même nulle, pouls et respiration peu modifiés, facultés intellectuelles presque normales, fréquence des convulsions et des hémiplégies, et un gros signe : action remarquablement efficace du traitement.

Ces subtilités cliniques sont, cependant, bien difficiles à mettre en évidence ; en pratique, seuls l'examen du liquide céphalo-rachidien et l'épreuve thérapeutique trancheront le diagnostic. Alors que nous étions externe à l'Hôpital des Enfants, dans le service de Monsieur le Professeur Dupérié, on amena un petit malade chez lequel fut porté le diagnostic de méningite tuberculeuse ; rien n'y manquait, pas même les antécédents héréditaires bacillaires et, cependant, un traitement anti-syphilitique sauva l'enfant, dans le liquide céphalo-rachidien duquel on trouva bientôt une réaction de Wassermann fortement positive. Que de cas semblables ont dû, jusqu'à ce jour être étiquetés tuberculeux et conduire à la mort, faute d'un traitement institué en temps opportun.

Leredde pense que le nombre de méningites qualifiées tuberculeuses sont, en réalité, syphilitiques. A son avis, toutes les méningites tuberculeuses, dans lesquelles on ne peut mettre en évidence le bacille de Koch, seraient, en réalité, syphilitiques et justiciables du traitement.

Lesné ne partage pas une telle façon de voir. Sans nier l'existence de la méningite hérédo-syphilitique, qu'il affirme, au contraire, il pense que sa fréquence est de beaucoup inférieure à celle de la méningite tuberculeuse, méningite qu'une seule bacilloscopie négative, dans le liquide céphalo-rachidien, ne suffit pas à éliminer, mais à laquelle il faut accorder encore des examens nombreux, patiemment exécutés et, en cas de résultat négatif, ce qui, pour lui, serait l'exception, une inocu-

lation au cobaye. Seulement après l'inanité de toutes ces recherches, on sera fondé à rejeter l'étiologie tuberculeuse. Allant plus loin, Lesné, avec Boutelier, affirme « que la constatation des signes d'hérédo-syphilis ne suffit pas pour autoriser à conclure que la méningite est certainement hérédo-syphilitique ».

En tout cas, et quelle que soit l'opinion que l'on ait de la fréquence comparative des méningites tuberculeuses et hérédo-syphilitiques, il est certain que *ces méningites hérédo-syphilitiques existent, qu'elles ressemblent énormément aux méningites tuberculeuses, dont il est très difficile de les différencier, et que, vu la difficulté du diagnostic, on a le devoir, dans le doute, de donner à l'enfant la seule chance, ou à peu près, qu'il ait de se sauver, à savoir un traitement anti-syphilitique.*

c) *Méningite tuberculeuse.*

La méningite tuberculeuse elle-même, se verrait plus souvent chez les hérédo-syphilitiques (Hutinel, P. Merklen, Marfan) et ceci n'est pas pour aider à départager les partisans des doctrines énoncées plus haut.

P. Merklen et Hutinel qui, les premiers, ont avancé pareille hypothèse, ont trouvé 11 fois des signes certains d'hérédo-syphilis dans 100 cas de méningite tuberculeuse. Dans ces cas, d'ailleurs, la méningite tuberculeuse sans perdre, hélas ! de la gravité de son pronostic, serait modifiée dans sa forme et son évolution. Mercier des Rochettes et Nobécourt, au contraire, ne pensent pas que la syphilis congénitale soit une prédisposition à la méningite tuberculeuse. La question est encore loin d'être réglée.

d) *Hémorragie méningée.*

Dans l'étiologie si complexe des hémorragies méningées, le rôle de la syphilis est, depuis longtemps, connu (Blachez, Fournier, Aubert, Laurentier).

Récemment, Schoeffer a incriminé l'hérédo-syphilis. Les observations qu'il invoque à l'appui de son assertion forcent à admettre que son rôle est évident dans certains cas. C'est donc une étiologie qu'il faudra envisager lorsque toutes les autres, syphilis acquise comprise, auront été écartées.

B. — Syndromes spasmoparalytiques

En dehors de la maladie de Little, déjà vue, existent encore différents syndromes rattachés à la syphilis congénitale.

a) *Hémiplégie infantile.*

La question des rapports entre la syphilis héréditaire et l'hémiplégie infantile est une des plus débattues qui soient.

A la suite de Fournier, Massol, Freud, Savy Vaglio, Péhu et Gardère, Moncorvo, Box, H. Vogt, P. Marie, Hutinel, Widiez, Marfan, Babonneix pensent à l'influence possible de la syphilis, influence que dénient Forster, Konig, B. Sachs, Young, Nonne, Ettone.

De très nombreux auteurs, à la suite de ces chefs de file, ont apporté leur contribution à la question : Dowse, Gaudard, Hadden, Meyer, Picet, Péry, Sorel, Chiari, Jackson, Guinon et Nalause, Audry, Dupérié et Barbaroux, Gaucher, Erlenmeyer, Franke, Konig, Leuret, Rocca, Zappert, Gée, Bacon, Heubner, Passini, Vallantin, Mikulowski, Labbé et Larminat...

De tous ces travaux, il résulte que l'hérédo-syphilis peut donner une hémiplégie, témoin les cas manifestes où le spirochète fut mis en évidence (Dupérié, Péhu et Gardère), où la réaction de Bordet-Wassermann fut positive (Etienne, Ziehen, Mikulowski, Box), sans compter les cas plus nombreux où le diagnostic se base sur un succès thérapeutique (Audry, Babinski, Marfan...), ou des signes cliniques nets.

L'opinion d'Althaus, cependant, qui lui attribue toutes les hémiplégies spasmodiques de l'enfant, est certainement exa-

gérée. De même, la statistique d'Hadden incriminant neuf fois la syphilis, dont deux seulement avec certitude, il est vrai, sur onze cas, doit représenter une série heureuse, ainsi que celle de Nasso, trouvant 76 p. 100 d'hémiplégies spasmodiques d'origine syphilitique. Plus dignes d'intérêt sont celles de Babonneix, portant sur 40 cas, dans lesquels 20 fois l'hérédo-syphilis est en cause, et celle de Vaglio la décelant 25 fois sur 46 malades incriminés.

Aussi, sans nier l'influence des autres maladies de l'enfance, encéphalite en particulier, on peut cependant dire avec Hutinel et Babonneix que *l'hémiplégie infantile doit faire rechercher la syphilis, de loin la plus importante des causes.*

b) *Paraplégie spasmodique tardive type Marfan.*

Marfan, en 1913, individualisait cette paraplégie à début tardif et insidieux, à évolution lente et continue vers l'aggravation, dont il avait observé neuf cas dans lesquels l'hérédo-syphilis pouvait être invoquée. Depuis, de nouvelles observations ont été publiées par M. Deliarde, M^lle^ Gentrainne, Babonneix et Voisier, le professeur Luiz Morquio, M. Aquiles Gareiso, M. Raoul Labbé et M^me^ de Larminat, M. Mensi, Elmelik, Péhu et Malatre. A ces cas, il faut joindre ceux observés avant Marfan par Déjerine et Chiray, et De Koenigstein.

Un tel faisceau d'observations dans lesquelles sont constatés des signes d'hérédo-syphilis et l'efficacité du traitement arsénio-benzolé, arrêtant parfois la maladie dans son évolution, plaident en faveur de l'action non douteuse de la tare syphilitique.

Certains auteurs, cependant, ont pensé que ce n'était pas là une maladie autonome, mais un syndrome devant être rattaché à la paralysie générale infantile. A ceux-là, Babonneix rétorque une objection importante : « la lenteur de l'évolution dans la paraplégie spasmodique tardive contrastant avec la marche rapide et inexorable de la paralysie générale infantile ».

c) *Affections diverses.*

A côté des deux grands syndromes vus plus haut, on a encore cité, dans la syphilis héréditaire :

Des diplégies cérébrales familiales de Freud,

Des hémiplégies spasmodiques tardives (Fournier, Gaucher, Babonneix et Voisin),

Des monoplégies spasmodiques (Babonneix),

Des paraplégies spastiques avec troubles vésicaux (Arena, Hutinel, Gilles de la Tourette, Hoffmann, Friedmann).

Nous voyons donc que :

De nombreux syndromes spasmoparalytiques ont été rattachés à l'hérédo-syphilis, mais deux seulement peuvent lui être attribués dans la majorité des cas, au point de former des signes de probabilité, ce sont : l'hémiplégie infantile et la paraplégie spasmodique tardive, type Marfan.

C. — Convulsions

Les convulsions sont le délire de l'enfant.

En effet, alors que, chez l'adulte, l'excitation cérébrale, au cours d'une hyperthermie, se traduit par du délire, chez l'enfant elle occasionne des convulsions, convulsions de constatation banale au cours d'infections aiguës, de toxi-infections graves, d'intoxications exogènes ou endogènes sérieuses, ou bien encore au cours des fameuses « crises de vers » qui tiennent, dans l'esprit du public, une suprématie dont on ne verra pas de sitôt la fin. Mais en dehors de ces convulsions d'ordre réflexe, de cause déterminée et d'évolution favorable, — il est de règle qu'elles disparaissent avec l'extinction de la cause, — il en est d'autres qualifiées, comme toujours en pareil cas, d'essentielles, dont l'étiologie est inconnue et dont l'évolution peut se faire vers l'épilepsie.

Nous avons déjà signalé, au chapitre des probabilités, les

convulsions essentielles des premiers mois de la vie, auxquelles Marfan attache, à juste titre, une très grande importance. Cependant, si son avis se trouve partagé par Hutinel, Heuyer et Delongchampt, Grenet et Delarue, Leredde, il se trouve combattu par Nobécourt, Lebée, Lesné qui pensent que l'hérédo-syphilis ne joue nullement un rôle prépondérant dans le déterminisme des convulsions essentielles.

Nobécourt et Lebée, étudiant d'abord la fréquence de la syphilis chez les enfants atteints de convulsions, trouvent, sur 40 enfants, 17 hérédo-syphilitiques avérés, soit 42,5 p. 100, 5 hérédo-syphilitiques douteux, 19 non syphilitiques, soit 43 p. 100. Mais ils pensent que cette statistique est trop favorable à l'hérédo-syphilis, car ils n'ont retenu, sur 74 enfants, que les 20 sur lesquels la réaction de Bordet-Wassermann avait été pratiquée. Donc, concluent-ils, sur 100 enfants atteints de convulsions, on trouve, au maximum, 40 ou 50 syphilitiques avérés, une douzaine de syphilitiques douteux et 40 à 50 bébés indemnes de toute syphilis.

Les auteurs abordent ensuite la question de la fréquence des convulsions chez les nourrissons hérédo-syphilitiques. Pratiquant la séroréaction chez 432 bébés, ils trouvèrent, sur 305 résultats positifs, 12 convulsifs, soit 4,5 p. 100 ; sur 16 enfants cliniquement hérédo-syphilitiques, 5 convulsifs, soit 31,3 p. 100. Donc : parmi les syphilitiques avérés ou douteux, la proportion des convulsifs est de 4 à 5 p. 100.

De statistiques plus anciennes (Nobécourt, Maillet et Nadal), Nobécourt et Lebée concluent que la syphilis est à peine deux fois plus fréquente chez les convulsifs que chez les autres enfants.

D'autres statistiques encore, depuis les premières observations de A. et E. Fournier, Jullien, Ravaut, Fairbank ont été publiées. Le rôle de la syphilis héréditaire dans l'étiologie des convulsions a été incriminé par Babonneix, dans 36 p. 100

des cas (13 fois sur 113), Hutinel, dans 42,5 p. 100 (22 réactions de Bordet-Wassermann positives chez 48 convulsifs), Heuyer et Delongchampt, dans 49,3 p. 100.

De toutes ces statistiques, de toutes ces publications, de toutes ces discussions, un certain nombre de faits ressortent :

1° *A la suite de Marfan, on peut affirmer que « tout enfant qui présente des convulsions dites essentielles, avant six mois, est suspect d'hérédo-syphilis ».*

2° *Que la part de l'hérédo-syphilis dans les convulsions essentielles en général est prépondérante.*

3° *Que tous les auteurs, même les adversaires du rôle primordial de l'hérédo-syphilis dans le déterminisme des convulsions essentielles, sont d'accord pour dire : « le traitement antisyphilitique s'impose si la syphilis est certaine ; il s'impose même si la syphilis ne paraît pas démontrée, quand il n'y a pas d'autre circonstance étiologique » (Nobécourt).*

D. — Epilepsie

L'épilepsie n'est qu'un stade de plus dans le domaine des convulsions.

Les rapports entre la syphilis et l'épilepsie sont d'actualité depuis 1712, date à laquelle Hoffmann guérit par le mercure un jeune épileptique, et le demeurent encore de nos jours, vraisemblablement pour longtemps. C'est encore Fournier qui, en 1879, mit un peu d'ordre dans la question et ouvrit l'ère des discussions vraiment scientifiques. Pour lui, l'épilepsie banale était parfois hérédo-syphilitique. A l'appui de sa thèse, bientôt vinrent les observations de Dieulafoy, Raymond, Gilbert Ballet, Milian, Saintou et Chiray, Gaucher, Hutinel, Bertin et Gayet, Aublant, Georgopoulos, Breynaert, Barbier et Gassier, Paul Boncour, Etienne, en France ; à l'Etranger, celles de Gavers puis Oppenheim, Biowanger, Nonne, Bratz et Lutz, Kovoaleski, Vogt.

Plus récemment enfin, Leredde, Leroy, Page, Goubeau, Aublanc ,André Thomas et Mme Long-Landry, Léri et Cottenot, Teulou-Vahio, Queyrat, Mouriquand, Bertoye et Charleux, Trénel et Lacroix, Lefèvre, Pallasse et Bussy, Babonneix et David, Dupérié, Fraser et Watson, Gardès, le profess. Abadie, dans son rapport sur l'étiologie des épilepsies, au Congrès de Neurologie de Paris (1932), revinrent sur la question.

De très nombreuses observations ont été écrites, d'aussi nombreuses statistiques publiées. Citons-en quelques unes :

Leredde, qui voudrait que « l'on considère, à priori, tout épileptique comme pouvant être syphilitique », trouve l'hérédo-syphilis chez 60 p. 100 des épileptiques ; Fraser et Watson chez 55 p. 100 ; Breynaert chez 49,5 p. 100 (27 réactions de Bordet-Wassermann positives sur 55 cas) ; A. Thomas et Mme Long-Landry chez 47 p. 100 ; Hutinel chez 43 p. 100 ; Bertin et Gayet, Aublant, chez 30 p. 100 ; Babonneix 19 p. 100 ; Drouet et Hamel chez 16 p. 100 ; Georgopoulos chez 12 p. 100 ; Bratz et Lutz, Marchand et Bauer enfin, chez seulement 4 à 5 p. 100.

55 p. 100 de différence entre les termes extrêmes de la série ! Ceci n'est pourtant pas pour nous étonner et il en sera ainsi tant que l'on n'aura pas de critères d'hérédo-syphilis ; quelle que soit la valeur et la conscience des observateurs, ils ne peuvent absolument pas être d'accord si, pour porter le même diagnostic, ils ne se servent pas des mêmes éléments.

Cependant, en face de ces auteurs, tous partisans — à des degrés divers, il est vrai — de l'origine syphilitique possible de l'épilepsie, se dressent des adversaires en tête desquels le professeur P. Marie : « Pour ce qui est de la syphilis et tout particulièrement de la syphilis héréditaire, écrit-il, je tiens à déclarer hautement que je ne lui reconnais qu'un rôle extrêmement restreint et presque épisodique dans l'étiologie de l'épilepsie ».

Le professeur Sicard partage la même façon de voir. L. Marchand, E. Bauer dénient également à l'hérédo-syphilis tout rôle important dans le déterminisme de l'épilepsie essentielle ; sur 241 malades, ils n'ont trouvé que 11 syphilitiques héréditaires ; de plus, ajoutent-ils : « il ne suffit pas de constater la syphilis héréditaire dans les antécédents d'un épileptique, pour admettre un rapport de causalité entre les deux affections ».

Quoi qu'il en soit, ici aussi la sagesse doit se tenir dans un juste milieu, et, quelle que soit la fréquence des traumatismes obstétricaux, des hémorragies cérébroméningées occultes, de l'asphyxie à la naissance, des intoxications du jeune âge et des antécédents alcooliques, il n'en reste pas moins vrai que la syphilis héréditaire joue un rôle, un très grand rôle même, dans la pathogénie de l'épilepsie essentielle. 16 p. 100 dit Babonneix, 40 p. 100 affirme Hutinel, des épilepsies essentielles sont d'origine hérédo-syphilitique ; ce dernier chiffre doit être bien près de la vérité. Aussi, contrairement à l'opinion du professeur P. Marie, dirons-nous, avec la majorité des auteurs, que :

La syphilis congénitale joue un rôle certain, important même, dans le déterminisme de l'épilepsie essentielle.

Toute épilepsie essentielle doit faire rechercher la syphilis héréditaire et amener à instituer un traitement spécifique précoce et intensif.

Pour ce qui est de l'épilepsie Bravais-Jacksonienne, son étiologie hérédo-syphilitique est plus facilement admise et expliquée par des ostéites situées dans la région rolandique ou des lésions méningo-cérébrales de la même partie.

E. — Chorée de Sydenham

On avait toujours cru, autrefois, à la suite de Bouteille, Germain Sée et Henri Roger, que la chorée se rattachait au rhumatisme. Bien que le rôle de la syphilis héréditaire ait été entrevu par certains auteurs : Kowaleski, Bruning, Alison, Nonne,

Muttler, Gaucher, Rose et Chartier, F. Latau, on n'y prêtait guère attention, lorsque, en 1913, Milian publia 15 cas de chorée de Sydenham, tous imputables à la syphilis congénitale. L'ère des discussions était ouverte.

Tour à tour en faveur de l'opinion de Milian, vinrent plaider des observations de Rizat, Grenet et Sédillot, P. Merklen, Apert et Rouillard, Dufaro, Thiers et Charron, Prof. Hutinel, Chevron, Roustan, Cassoute et Giraud, Mouriquand, Martine et Régnier, Flatau, Mantella, Babonneix, Tixier, Darré, Milhit, Gougerot.

Malgré tout, la théorie de Milian ne fut pas sans soulever de nombreuses objections de la part de Triboulet, Claude, Nobécourt, Guillain, Queyrat, Crouzon, entre autres. Triboulet ne put mettre que trois fois la syphilis congénitale en cause, sur 350 cas. Claude trouva que 40 p. 100 des choréïques avaient des antécédents tuberculeux. Guillain ne constata aucun signe de syphilis, chez aucun de ses malades.

Queyrat établit une différence entre la chorée, maladie générale, et les états choréiformée, liés à la syphilis pour la plupart. Lesné pense que l'hérédo-syphilis ne doit pouvoir être incriminée que dans les formes « tenaces et rebelles de chorée » et Nobécourt que la syphilis ne se rencontre pas plus fréquemment dans les antécédents des petits choréïques que dans ceux des autres enfants.

Quelle que soit la valeur des objections formulées : influence nulle du traitement spécifique ou guérison spontanée, différences des modifications du liquide céphalo-rachidien dans la chorée et la syphilis, absence de séquelles dans la syphilis du névraxe, séquelles dans la chorée, etc., il n'en reste pas moins vrai que la syphilis héréditaire joue un rôle dans le déterminisme de la chorée, comme le prouvent les statistiques suivantes : Babonneix, recueillant les observations de chorées traitées dans le service du professeur Hutinel, trouve 36 fois sur 145 « des raisons permettant de penser à l'hérédo-syphilis ».

Comby peut incriminer 11 fois la syphilis chez 39 choréïques. Pour Gougerot « la fréquence de l'hérédo-syphilis chez les choréïques ne fait aucun doute, mais il ne semble pas qu'il y ait constance ». Hutinel enfin, pense à l'influence de la syphilis sur certains cas de chorée.

A l'heure actuelle, cependant, les adversaires de Milian semblent avoir un renouveau de faveur et les neurologistes paraissent plutôt portés à faire de la chorée une maladie autonome à virus propre.

En tous les cas, en matière de conclusion, nous ne saurions mieux faire que de reproduire l'opinion de Babonneix : « La syphilis héréditaire se retrouve dans les antécédents de certains choréïques. Toute la question est de savoir si, dans l'étiologie de la chorée, elle joue un rôle prédisposant ou déterminant et de fixer le nombre de cas dans lequel elle interviendrait. »

F. Mongolisme

Depuis Langdon Down, on appelle mongoliens ces enfants au masque asiatique, microcéphales, macroglosses, nains, porteurs de malformations diverses.

Classiquement, avec Comby, on faisait intervenir dans l'étiologie de cette maladie la consanguinité (Morel), l'âge avancé des procréateurs, surtout la mère, les fatigues, les troubles organiques ou endocriniens pendant la grossesse, la tuberculose, l'alcoolisme des parents, etc. L'hérédo-syphilis ne jouerait-elle aucun rôle dans l'étiologie du mongolisme ? A cette question Comby répond nettement par la négative et Lesné que son influence ne doit pas se faire sentir dans 5 p. 100 des cas. Cependant, la syphilis a été nettement incriminée dans les cas de Van Der Boghaert, Armand Delille, Mac Clelland et Ruh, Provinciali et Giorgio, Stevens, H. Lemaire, Babonneix, Dop, Minet et Porez, Pollet, Cavought, professeur Dupérié.

Malgré la réalité de ces cas, en présence de l'inefficacité du

traitement, si précocement institué soit-il, *on est en droit de penser que l'influence de la syphilis congénitale dans les cas de mongolisme ne doit pas être très fréquente.*

G. — Syndromes médullaires

Les troubles que la syphilis congénitale apporte dans la moëlle épinière ont, depuis longtemps, attiré l'attention. Arena, Gasne, Gilles de la Tourette, Hoffmann, Friedmann, Hutinel, Marfan, Jacquot, Péhu et Semelif, etc... décrivirent, en dehors du tabès juvénile, des lésions spinales variées.

Gasne avait observé, chez des mort-nés ou des nouveaux-nés, des lésions de méningomyélite semblables à celles de la syphilis acquise de l'adulte. Récemment Barbier, Debré et Marfan ont vu aussi des cas de méningomyélite qu'ils ont attribués à la syphilis congénitale.

a) *Sclérose en plaques.*

La sclérose en plaques qui, d'après Guillain, serait la plus fréquente des maladies du système nerveux, pourrait être (Leredde, Dufour) de nature hérédo-syphilitique. Une telle façon de voir n'est d'ailleurs pas généralement admise ; on pense, au contraire, que la sclérose en plaques est une maladie spécifique due à un germe qui lui est propre : le spirocheta argentis.

b) *Scléroses médullaires.*

A côté de la sclérose en plaques type, on a décrit (Fournier) des scléroses médullaires de diverses sortes.

c) *Myélites transverses.*

Leredde rapporte trois observations de myélites transverses dans lesquelles la syphilis congénitale est évidente. Mais n'est-ce pas là une série heureuse ? Elle demande, en tout cas, confirmation.

d) *Radiculites.*

Le même auteur cite également cinq cas de radiculites dans lesquels le rôle de la syphilis héréditaire n'est pas douteux.

c) *Myopathies.*

Babonneix et David, Milian et Lelong, M. Pinard, Jeanselme, le professeur Dupérié ont vu certaines myopathies en rapport avec la syphilis congénitale. De même, Hutinel invoque son influence dans la maladie de Thomsen, dont Babonneix publie une observation chez un hérédo-syphilitique.

De ce que nous venons de voir, il semble résulter que : *l'action de la syphilis héréditaire, possible, n'est pas très fréquente dans les syndromes médullaires.*

H. — Affections familiales

Comme pour toutes les affections familiales, on a invoqué l'influence de la syphilis congénitale dans celles du système nerveux.

a) *Syndrome de Friedreich.*

La maladie de Friedreich, habituellement familiale, mais non héréditaire, est le type de l'hérédité mendelienne à caractère récessif. On l'a observée dans une famille d'hérédo-syphilitiques et Casaubon cite un cas à séroréaction fortement positive. Mais est-ce suffisant pour établir une relation constante ? C'est peu probable.

b) On a aussi rapporté à la syphilis congénitale l'idiotie amaurotique et l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

I. — Troubles divers

On a encore incriminé l'hérédo-syphilis dans : le nervosisme, les céphalées, les migraines, les vertiges, les rachialgies, les tics (Engel et Cornil), le syndrome de Parkinson, etc.

J. — Troubles mentaux

L'influence de l'hérédo-syphilis sur les troubles mentaux, autrefois ignorée, tend, de nos jours, à prendre une part de plus en plus importante ; à la vérité, son rôle est considérable.

Bourneville, le premier, aperçut l'influence de la syphilis congénitale dans les psychopathies. Depuis lui, une foule de chercheurs, Fournier en tête, se sont attachés à cette question, encore loin d'être résolue. Parmi eux, citons : Atwood, Jackson, Bertin et Gayet, Aublanc, Leroux et Labbé, Lipmann, Dean, Knopfelmacher, Damaye et Marange, Ledermann, Pernambucano, Krocher, Bismith et Woodforde, Gordon, Stéphens, Oscar J. Roeder, Aguglia, Laignel-Lavastine, Findlay et Robertson, Ravart, Balthazard, Mme Long-Landry, Heuyer, Male, Targowla et Lamache, Milian et Queyrat, Claude, Cestan, Lefèvre, Weiss et Ihgur, Leredde, Sherlock, Hutinel et Stévenin, Babonneix, Price, Drouet et Hamel, etc.

De tous ces travaux, il ressort qu'à l'heure actuelle, la pathologie mentale est dominée par la notion de « prédisposition ». Parmi les causes prédisposantes se trouvent les facteurs sociaux, la race, et surtout la prédisposition individuelle de l'individu. Cette prédisposition individuelle, facteur primordial, serait en relation étroite avec la « dégénérescence ». C'est le concept de la dégénérescence, dû à Morel.

Jusqu'en 1900, l'hérédité alcoolique et l'hérédité psychonévropathique sont considérées comme les causes majeures de dégénérescence ; les hérédités tuberculeuse et syphilitique sont à peine mentionnées.

C'est Bourneville qui, le premier, attira l'attention sur l'importance primordiale de l'hérédité syphilitique dans la constitution de la dégénérescence. Ensuite, Riviart, en 1908, montra que le Wassermann était positif chez 33 p. 100 des aliénés.

De nos jours, le rôle de la syphilis héréditaire dans les psy-

chopathies, celles de l'enfance, en particulier, n'est plus discutée. Chaque jour, on tend même à lui attribuer une plus grande importance : les statistiques en font foi.

Alors que les statistiques anciennes attribuaient à la syphilis héréditaire un pourcentage extrêment réduit : 2 à 4 p. 100 pour Flestcher, Beach, Suthelewoth, Potte ; 4,6 p. 100 pour Ley ; les récentes sont tout autres : Atwood 15 p. 100, Dean 15 p. 100, Krocher 21 p. 100, Heuyer (en 1914) 25 p. 100 ; Vermeylen et Decamps 39 p. 100, Heuyer dans la thèse de Male (1927) 40 p. 100 au minimum, Heuyer et Mlle Badonnel 40,24 p. 100, Marcel Pinard 50 p. 100 (B.W. positif), Drouet et Hamel 90 p. 100.

En 1925, au Congrès de la syphilis héréditaire tenu à Paris, MM. Leredde, Milian, Carle, Laignel-Lavastine, Queyrat, s'appuyant sur ces chiffres, attiraient l'attention sur l'extrême importance de la syphilis héréditaire dans les troubles mentaux infantiles. Queyrat disait : « la syphilis peut suffire à créer les psychopathies infantiles ; si elle ne fait qu'ajouter seulement à la constitution psychique, elle ajoute quand même sûrement, car le traitement syphilitique, en tarissant une source d'excitation, amène des modifications des plus heureuses. »

Pour ce qui est de la valeur de l'hérédo-syphilis dans les psychopathies de l'âge mûr, c'est chose difficile à préciser, vu la fréquence des autres facteurs : émotions, intoxications exo et endogènes, toxiinfections, traumatismes.

Hamel et W. Albo Lopez, dans leur rapport au 33e Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de langue française, disent : « Chez l'adulte, le mécanisme de l'action pathogène de l'hérédo-syphilis apparaît avec moins de netteté que chez l'enfant ou l'adolescent. La seule hypothèse permise est la constitution d'un terrain fait de lésions plus ou moins discrètes, de débilités fonctionnelles organiques (viscérales, nerveuses, neurosympathiques, endocriniennes) et sur lequel viennent se greffer tout une série de facteurs occasionnels.

On ne peut qu'insister sur la différence profonde qui existe entre le terrain hérédo-spécifique de l'enfance ou de l'adolescence et celui de l'adulte. Chez les premiers, l'infection congénitale qui entraîne la prédisposition, domine de loin les circonstances déchaînantes occasionnelles. Chez le second, les rôles sont inversés, les facteurs déterminants paraissent prépondérants ».

Nous le voyons donc, à l'heure actuelle, pédiâtres, syphiligraphes et psychiâtres sont tous d'accord sur le rôle important, considérable, primordial même de l'hérédo-syphilis, dans le déterminisme des troubles mentaux.

Y a-t-il des affections mentales propres à l'hérédo-syphilis ? Non, semble-t-il. Toutes les psychopathies, depuis la simple sottise, forme la plus atténuée de la débilité mentale (Chaslin), jusqu'aux psychoses systématisées, peuvent se voir dans la syphilis congénitale.

Les psychopathies sont-elles fréquentes chez les hérédo-syphilitiques ? Gostar Ahnan en rencontre chez plus de 50 p. 100 et Male 54 fois sur 63 hérédos examinés.

a) *Arriération mentale.*

L'arriération mentale paraît être la plus répandue des formes mentales de la syphilis congénitale.

Chez 246 arriérés White et Veeder trouvent la syphilis héréditaire dans 15 p. 100 des cas, Babonneix, chez 200, peut l'incriminer 50 fois, Gordons, chez 49, obtient 26,5 p. 100 de B. W. positifs tandis que Sherlock peut mettre 14,4 fois sur 100 la syphilis en évidence chez l'un des parents.

Leredde pense que « la syphilis héréditaire est la cause normale et quasi constante de l'arriération mentale » et Lopez Albo et Hamel que : « intelligence justa minor = hérédo-syphilis ».

Ce serait d'ailleurs dans les formes atténuées d'arriération mentale, chez les enfants « en retard », « plus jeunes que leur

âge » que la syphilis congénitale se rencontrerait le plus souvent. Cependant Male pense, au contraire, que c'est dans les cas graves que son action est la plus évidente ; pour lui, la syphilis héréditaire serait la cause la plus fréquente de l'idiotie et de l'imbécillité.

b) *Enfants surnormaux.*

Heuyer et Gourion, Drouet et Hamel pensent que les enfants doués d'une intelligence vive et précoce, « les surnormaux » disent-ils, peuvent être des syphilitiques congénitaux.

c) *Perversité.*

La perversion des instincts et des sentiments moraux se rencontre très fréquemment chez les hérédos-syphilitiques. Elle est d'ailleurs, le plus souvent, associée aux divers degrés de l'arriération mentale.

d) *Démence précoce.*

Les réactions biologiques des déments précoces ont été étudiées par divers auteurs. Hermann et d'Hollaner ont trouvé, dans le sang, 13,63 de B.W. positifs, Maréville 36 p. 100, Hamel et Drouet 25 p. 100, Roubinovitch et Levaditi 20 p. 100, Noguchi 8, 43 p. 100 et Raviart 3 sur 22 cas.

Dans le liquide céphalo-rachidien A. Marie, Roubinovitch et Lopez Albo ont vu la réaction de Bordet-Wassermann constamment négative, alors que Maréville l'a trouvée positive 11 fois sur 100.

Hamel pense, avec la majorité des auteurs que « l'influence de l'hérédo-syphilis est manifeste dans la pathogénie de la démence précoce, mais elle n'est pas la seule infection en cause ; d'autres nous paraissent avoir un rôle considérable, dit-il, notamment la tuberculose et l'hérédité tuberculeuse qui, elle aussi, croyons-nous, peut créer des lésions et préparer le terrain ».

e) *Confusion mentale.*

La confusion mentale se voit principalement chez l'adulte et serait parfois, 7,14 p. 100 des cas de la statistique de Hamel et Drouet, d'origine hérédo-syphilitique.

f) *Psychasthénie, neurasthénie, états psychonévropathiques.*

E. Fournier, Laignel-Lavastine, Hamel et Drouet ont signalé l'influence manifeste de l'hérédité dans des cas d'hystérie, neurasthénie, états anxieux avec obsessions et tendances impulsives, etc...

g) *Criminalité.*

Les jeunes délinquants sont rarement des êtres normaux. Colombier, élève de Régis, ne trouve que 22 délinquants psychologiquement normaux sur 112, André Collin seulement 30 p. 100, Heuyer et Mlle Badonnel 13 p. 100, Mlle Rosemblum 20 p. 100, Roubinovitch, Paul Boncour, Heuyer et Mlle Serin 18 p. 100 sur 300.

La majorité des jeunes détenus est donc formée d'anormaux et parmi ces anormaux les hérédo-syphilitiques seraient le plus grand nombre. Leredde, chez 34 jeunes détenues, trouve 8 séroréactions positives (une acquise) et 6 altérations du liquide céphalo-rachidien. Smalley, chez 941 criminels âgés de 16 à 21 ans, a trouvé, dans 16 p. 100 des cas, des stigmates de syphilis héréditaire.

Donc, 1° « *La plupart des cas d'arriération mentale relèvent de l'hérédo-syphilis.*

2° *Celle-ci joue un rôle évident dans l'étiologie de certains cas de démence précoce et de la plupart des autres types cliniques, chez l'adolescent et l'adulte.*

3° *Il existe un type de psychopathie de l'adulte, relativement bénin, en ce qu'il nécessite rarement l'internement, mais grave*

par les souffrances qu'il provoque et la possibilité de transmission de l'infection à la génération suivante : ce type est celui de la psychasthénie-neurasthénie des hérédo-syphilitiques méïopragiques et dysendocriniens. » (*Drouet et Hamel*).

XIII. — **Manifestations endocriniennes.**

Ces manifestations qui dépendent « moins de l'action directe du tréponème, que des lésions ou des troubles fonctionnels qu'il a fait naître dans certains organes importants » (Hutinel) sont le type de ce que Fournier appelait les lésions « parasyphilitiques ».

Cette notion d'hérédo-syphilis endocrinienne est d'acquisition récente (1918), et c'est à Hutinel qu'en revient le mérite incontesté. Certes, autrefois, on avait observé l'action du tréponème sur certaines glandes à sécrétion interne (Sézary, Ribadeau-Dumas) mais personne, avant lui, n'avait étudié méthodiquement les méïopragies dans leurs rapports avec la syphilis héréditaire.

En une série de communications et de publications remarquables (voir bibliographie), Hutinel créa le chapitre endocrinien de l'hérédo-syphilis. Après lui Stévenin, Barthélemy, Maillet, Léri, Nicolas, Gaté, en des mémoires d'ensemble, ne firent qu'ajouter à l'édifice d'emblée si solidement constitué.

Pour Hutinel et Barthélemy, l'hérédo-syphilis toxinique serait, la plupart du temps, une hérédo-syphilis endocrinienne de laquelle dépendent la majeure partie des dystrophies infantiles. Mais ces dystrophies, surtout si elle portent sur un organe important, la thyroïde par exemple, et si elles sont accentuées, sont susceptibles de se transmettre aux descendants, transmission qui, d'ailleurs, peut ne pas se faire toujours suivant le même mode d'altération : une basedowienne pouvant aussi bien donner le jour à des hypo qu'à des hyper-thyroïdiens. Les altérations, en passant de l'une à l'autre génération, ont subi des

modifications qui les ont rendues méconnaissables. Parfois aussi, la glande héréditaire peut sembler normale, mais la moindre atteinte, si légère soit-elle, fera apparaître des troubles d'insuffisance qu'elle n'aurait pu créer chez un sujet normal.

Toutes les glandes endocrines peuvent être touchées par la syphilis congénitale et, généralement, plusieurs sont touchées à la fois. L'insuffisance uniglandulaire est l'extrême exception.

Ces insuffisances glandulaires sont d'ailleurs, le plus souvent, « frustes et atténuées », très rarement caractéristiques, aussi les syndromes glandulaires hérédo-syphilitiques sont-ils « essentiellement variables et complexes ».

A. — Syndromes a prédominance thyroidienne

La syphilis congénitale semble avoir une affinité particulière pour la glande thyroïde.

« L'insuffisance thyroïdienne peut d'ailleurs se rencontrer à tous les degrés, dans la syphilis héréditaire, depuis le myxœdème jusqu'au légers retards de nutrition propres aux formes frustes de l'hypothyroïdie » (Hutinel).

La réalité de la syphilis héréditaire du corps thyroïde ne saurait être mise en doute. Hubschmann a vu dans cette glande des tréponèmes extrêmement abondants et Lancereaux, Perrando, Garnier, Demme, Hubschmann ont trouvé des lésions microscopiques spécifiques.

a) *Myxœdème.*

Le myxœdème est exceptionellement hérédo-syphilitique. Des observations cependant en ont été publiées par Arraga, Barthélemy, Hutinel, Pol, Pic, Lesné, Castex, Waldorf, Gougerot, Schiff et Daussy, Vaglio. Sur 9 enfants myxœdémateux, ce dernier auteur peut invoquer 8 fois la syphilis congénitale, alors que Lesné ne la rencontre que 3 fois, sur 15 cas.

D'une manière générale, on pense que ces myxœdèmes d'origine syphilitique, outre qu'ils sont très peu nombreux, se présentent presque toujours sous des formes anormales.

b) *Hypothyroïdie.*

L'hypothyroïdie, dans ses formes frustes et incomplètes, que l'on soupçonne plutôt qu'on affirme, dit Hutinel, est la manifestation thyroïdienne la plus commune de la syphilis congénitale. Il en donne, dans son livre sur « le Terrain hérédo-syphilitique » (p. 291), une description merveilleuse, classique depuis lors.

c) *Maladie de Basedow.*

Le goître exophalmique se rencontre, mais moins souvent et plus tardivement que l'hypothyroïdie ; ce sont principalement les filles qui en sont atteintes.

De nombreuses observations en ont été publiées, par Abraham, Clark, Gaucher et Salin, Hutinel, Baylac, Delpy, Schulmann, Zellner, Hardy, Lévy-Frankel, Lesné, Barthélemy, Sainton, Nicolas et Gaté.

Ces maladies de Basedow hérédo-syphilitiques réagissent favorablement au traitement.

L'hérédo-syphilis peut aussi se trouver, dans la majeure partie des cas pour Leredde, à la base d'un basedowisme fruste ; « mais, dit Hutinel, il faut bien avouer que dans la pathogénie de ces accidents, l'hérédo-syphilis est loin d'occuper la première place : celle-ci revient certainement à l'évolution de la fonction génitale et à son action sur la thyroïde. »

Nous voyons donc que :

L'hérédo-syphilis du corps thyroïde, assez fréquente, se manifeste, le plus souvent, sous forme d'hypothyroïdie, plus rarement sous l'aspect d'un goître exophtalmique, exceptionnellement sous l'apparence myxœdémateuse.

B. — Syndromes parathyroïdiens

Les syndromes parathyroïdiens sont encore très discutés. On leur attribue la tétanie chronique (Tonnelé, Steinbeim, Dance, Constant), la spasmophilie (Heubner, Finkelstein, Thiemisch), certains spasmes, ceux de la glotte, en particulier, des convulsions esentielles, l'excitabilité des muscles et des nerfs par l'intermédiaire d'une déperdition calcique.

Dans les syndromes parathyroïdiens, Mouriquand, Bertoye et Charleux ont trouvé 8 fois la syphilis héréditaire. Garnier, Triboulet, Ribadeau-Dumas, Harvier, Marfan ont vu des lésions des parathyroïdes d'origine syphilitique.

Cette question est encore à l'étude.

C. — Syndromes hypophysaires

La réalité des localisations hypophysaires de l'hérédo-syphilis ne peut être mise en doute. Paris et Sabaréanu, Cantorné, les professeurs Sabrazès et Dupérié ont découvert dans l'hypophyse des tréponèmes, en grande quantité même, dans le cas publié par ces derniers.

Les lésions de l'hypophyse peuvent se manifester de diverses façons :

a) *Acromégalie.*

L'acromégalie est la plus nettement caractérisée des dystrophies osseuses. Tour à tour Delpy, Gaucher, Hutinel, Mouriquand, Babonneix et Paisseau, Bernheim et Gardère, Pal, Renon et Sevestre, Costa, Stévenin, Payenneville et Cailliau, Lereboullet, Lance et Huc trouvèrent l'hérédo-syphilis dans certains cas qu'ils publièrent.

Hutinel déclare «l 'acromégalie n'est certainement pas une manifestation exclusive de la syphilis, mais cette infection a été constatée dans un nombre de cas assez important pour qu'on puisse, au moins, lui attribuer une influence prédisposante. »

b) *Gigantisme.*

On a publié un certain nombre de cas de gigantisme ressortissant à l'hérédo-syphilis (Costa, Delpy, Ed. Fournier, W.-C. Menninger, Sirena, Nobl, Fuch, Wieting, Lévi et Franchini, Gazzolo, Mariotti, R. Barthélemy, Hutinel, Lereboullet).

Un certain nombre de ces cas de gigantisme paraissent d'ailleurs devoir être rapportés à l'acromégalie; dans les autres, l'influence de l'hérédo-syphilis ne semble pas être plus grande que dans cette même affection.

c) *Nanisme et infantilisme hypophysaire.*

Léri a rapporté un cas de nanisme avec organes génitaux normaux; Bernier, Souques et Chauvet en publient d'autres accompagnés de glandes génitales d'aspect infantile ; Crouzon et Bouttier en décrivirent liés à des symptômes acromégaloïdes et à de l'hémianopsie. Lereboullet pense que dans les cas d'infantilisme ou de nanisme, en l'absence de signes hypophysaires locaux, on doit rechercher une méningite basilaire et l'hérédo-syphilis.

d) *Syndrome adiposo-génital.*

Le syndrome adiposo-génital individualisé par Babinski, Frohlich, Launois et Cléret est rangé parmi les manifestations hypophysaires.

Quelques observations de syndromes adiposo-génital d'origine hérédo-syphilitique ont été publiées (Babonneix, Langmead, Laignel-Lavastine et Heuyer, Bonnet, Babonneix et Carrette, Apert et Broca, Lereboullet, G. San-Martin, Skubiszewki). Ces cas nous prouvent qu'en l'absence de signes tumoraux, l'hérédo-syphilis doit toujours être recherchée.

e) *Polyurie ou diabète insipide.*

On était d'accord, autrefois, pour attribuer à cette affection une origine hypophysaire (lobe postérieur). A l'heure actuelle, les travaux de Camus et Roussy, Percival, Bailly et Bremer

tendent à rendre responsable un centre nerveux tubérien, situé au-dessous de l'hypophyse.

Quelle que soit son étiologie, le diabète insipide a été signalé chez des hérédo-syphilitiques par Cimma, Demme, Domenico Gentile, Hutinel, Babonneix, Paisseau, Wagermann, Barthélemy, Lereboullet et Pichon.

L. Mathieu et Grandpierre relevèrent 22 cas en rapport avec l'hérédo-syphilis. Marcel Labbé, L. Mathieu et Grandpierre, Drouet et Hamel ont rapporté des cas améliorés ou guéris par le traitement anti-syphilitique.

Cette origine syphilitique, dont nous voyons la possibilité serait, pour Jean Hutinel, moins fréquente que l'origine tumorale.

Nous pouvons donc conclure que *l'influence de l'hérédo-syphilis, dans les syndromes hypophysaires, est assez importante pour imposer sa recherche, en dehors des cas d'origine tumorale.*

D. — Syndromes a prédominance surrénale.

Les syndromes surrénaliens sont encore très mal connus. Dans la syphilis héréditaire, la surrénale serait, selon Sézary, « l'organe le plus souvent touché, après le foie et peut-être la rate. » De fait, les professeurs Sabrazès et Dupérié signalent « énormément de spirochètes », spirochètes mis en évidence, par ailleurs, par Hoffmann, Letulle et Nattan-Larrier, Cantorné, alors que les manifestations microscopiques sont bien étudiées par Sézary, Grouven, Esser, Potier, Babès et Panéa, Sabrazès et Dupérié, Mracek, Faroy.

a) *Maladie d'Addison.*

La maladie d'Addison est beaucoup plus souvent en rapport avec la tuberculose qu'avec la syphilis. Néanmoins, certains cas peuvent être d'origine syphilitique (Monti, Barlow, Schaffner et Howard, Milian) et même de nature hérédo-syphilitique (un cas d'Hutinel).

b) *Hypoépinéphrie.*

Les insuffisances surrénales, surtout frustes, paraissent être beaucoup plus fréquentes dans la syphilis congénitale que la maladie d'Addison type. Hutinel, qui les a mises en évidence, dit qu'elles peuvent parfois se révéler au cours d'une maladie infectieuse et donner ce qu'il appelle « le syndrome malin » : insuffisance cardiovasculaire avec asthénie, baisse de la tension artérielle, etc.

Flandin, M. Pinard, Pautrier ont signalé de ces cas d'insuffisance surrénale chez les hérédo-syphilitiques.

c) *Asthénie.*

Hutinel, Pautrier, M. Pinard, Guinon ont signalé chez certains hérédo-syphilitiques, un état d'asthénie qui peut être attribué parfois, à des lésions des surrénales. Cette asthénie « peut, dans certaines conditions, faire songer à la syphilis, mais elle n'en constitue pas un stigmate ». (Hutinel).

d) *Progeria ou nanisme sénile.*

Hutchinson, Hastings, Variot et Pironneau, Raud, etc., ont décrit ce syndrome, d'origine surrénale probable, qui ne serait qu'un stade plus avancé du précédent et qui, comme lui, pourrait, parfois, être de nature syphilitique.

Donc, les surrénales sont fréquemment touchées par l'hérédo-syphilis, dont la manifestation la plus courante semble être l'insuffisance surrénale.

D. — Syndromes génitaux

Le spirochète a été mis en évidence dans le testicule (Hoffmann) et aussi dans l'ovaire (Cantorné, H. Doutrechpont, Wolters, Hoffmann, Levaditti et Sauvage), dont les lésions anatomopathologiques ont été étudiées par Sabrazès et Dupérié, Fouquet pour le testicule, Hutchinson, Fournier, Lancereaux, Lafond, Sabrazès pour l'ovaire.

1. Testicule.

Nous avons déjà vu les hydrocèles et le sarcocèle; nous n'y reviendrons pas.

a) *Insuffisance testiculaire.*

L'insuffisance testiculaire, cause de l'eunuchoïdisme, peut être d'origine hérédo-syphilitique (Fournier, A. et Ed. Hutinel, Barthélemy, Gaucher, Tissier, Tenneson, Lewin, Rohrer, Stévenin, Costa, Castex et Waldorq).

b) *Azoospermie.*

A côté des cas d'azoospermie liés à une insuffisance testiculaire, Simon a signalé des cas dans lesquels seule la sécrétion externe a l'air d'être abolie, les caractères sexuels secondaires étant conservés.

2. Ovaire.

Les affections ovariennes sont de constatation difficile avant la puberté. C'est surtout l'état de la menstruation qui permet de les apprécier.

Ed. Fournier, dans sa thèse, rapporte 5 cas d'infantilisme féminin avec atrophie des organes génitaux et absence de caractères sexuels secondaires. Depuis lui, Lancereaux, Leloir et Perrin, Schwimme, Hutchinson, Gaté et Gamet ont apporté leur contribution à cette question. Il en résulte que bien des cas de stérilité peuvent, par dysplasie ovarienne ou utérine, être rapportés à la syphlis héréditaire.

Par conséquent : *les syndromes génitaux sont extrêmement fréquents dans l'hérédo-syphilis endocrinienne. Leur constatation doit toujours faire penser à cette étiologie.*

E. — Dystrophies pluriglandulaires

Nous l'avons déjà dit, l'atteinte d'une seule glande à sécrétion interne est l'exception, l'atteinte de plusieurs la règle. Les syndromes attribués à la thyroïde, par exemple, ne sont

jamais purs, ils sont seulement à prédominance thyroïdienne.

Dans les paragraphes précédents, nous semblons peut-être parler d'une lésion unique, en réalité, nous parlons de la lésion prédominante.

Les dystrophies pluriglandulaires sont innombrables ; elles sont aussi mal connues, car on est encore mal fixé sur l'interdépendance des glandes endocrines et leur part dans le déterminisme de tel ou tel syndrome.

a) *Infantilisme.*

Une seule lésion est à peu près constante dans l'infantilisme, c'est l'hypotrophie génitale. En dehors, et en plus de cette atteinte, diverses autres glandes peuvent être lésées : nous avons vu la thyroïde, les surrénales, l'hypophyse, le testicule, le rein.

Dans tous les types d'infantilisme, la syphilis héréditaire peut jouer un rôle important; elle doit toujours être recherchée.

b) *Nanisme, gigantisme.*

Le nanisme, tout comme le gigantisme, est aussi sous l'action de troubles pluriglandulaires que l'hérédo-syphilis peut causer.

XIV. — **Malformations congénitales.**

Dans l'exposé des chapitres précédents, nous avons rencontré, à propos de quelques appareils, des malformations, les malformations cardiaques, le nez en selle, par exemple, dont nous avons vu les rapports avec la syphilis héréditaire ; mais, à côté des malformations caractéristiques, d'innombrables petites anomalies ont été décrites.

Il ne faut pas, de prime abord, leur refuser tout intérêt. Bien des fois, ces petites malformations, ces signes ultra mineurs confirmeront un diagnostic hésitant.

Nous ne pouvons pas ici, entrer dans le détail de la discussion de chacun de ces stigmates ; nous les citerons simplement pour dire une fois de plus que toutes ces malformations ont été vues et peuvent évidemment se voir dans l'hérédo-syphilis, mais que pas une seule n'est pathognomonique de cette affection qui doit, cependant, toujours être recherchée.

On a cité : la microcéphalie, la plagiocéphalie, la brachycéphalie, la dolichocéphalie, le crâne en tour, l'acrocéphalie, les asymétries crâniennes ou faciales, les becs de lièvre, les mentons fuyants, le prognathisme inférieur, l'axyphoïdie, l'hyperthrophie de l'extrémité sternale des clavicules, la spina bifida occulta, la syndactylie, l'acrocéphalosyndactylie, les doigts et orteils supplémentaires, les pouces ou les 5e doigts en raquette, la bradydactylie, l'exagération de la souplesse des doigts, les cercles violacés unguéaux, les nodules de Bouchard entre les deux premières phalanges, la brièveté du 5e doigt, l'asymétrie digitale, la luxation congénitale de la hanche, l'hypospadias, la cryptorchidie, les pieds bots congénitaux, les appendices branchiaux, les oreilles désourlées, les sourcils se rejoignant, la couleur bleue des conjonctives, etc., etc.

XV. — **Troubles de croissance.**

« Tout enfant dont le développement physique et intellectuel est anormal, est suspect de syphilis », a dit Comby.

Certains arrêts de croissance, au cours de la première et de la deuxième enfance ne sont influencés par aucune modification de régime, mais réagissent merveilleusement au traitement spécifique. Il en est de même de certaines pertes de poids chez les nourrissons (Boissard et Devin). D'autre part, les retards de la marche, de la parole, de la dentition, sont fréquents chez les petits hérédo-syphilitiques.

Les gros enfants dépassant 4 kg 500 à la naissance seraient

aussi, très souvent, hérédo-syphilitiques (A. Pinard, Fruhinsholz, Raymond); seulement dans 25 à 30 p. 100 des cas, ces gros enfants seraient physiologiques (Raymond).

XVI. — **Troubles de nutrition.**

Différents troubles de la nutrition ont été attribués à la syphilis héréditaire;

a) *Athrepsie*

De nombreux travaux ont été consacrés, ces temps derniers, aux rapports de l'athrepsie et de la syphilis héréditaire (Ribadeau-Dumas et Faroy, Marfan et ses élèves, Lesage et Mlle Kouriansky, H. Barbier, Barbary, Leroux et Labbé, Lacapère et Laurent, Detré, Joltrain, Hutinel et Stévenin, Babonneix).

Leroux et Labbé trouvent la réaction de Bordet-Wassermann positive chez 66 p. 100 des athrepsiques, Joltrain chez 59 pour 100, Detré chez 48 p. 100, Lacapère et Laurent chez 35 p. 100, H. Barbier chez 33 p. 100. En se basant uniquement sur cette séro-réaction, on voit donc que plus du tiers des athrepsiques sont en relation avec l'hérédo-syphilis. Mais pour qui sait le peu de valeur du Bordet Wassermann dans l'enfance, ces chiffres doivent forcément être jugés inférieurs à la réalité.

Cependant, l'origine hérédo-syphilitique de l'athrepsie doit surtout être redoutée lorsqu'il n'y a pas de faute alimentaire dans le régime de l'enfant.

b) *Hypotrophie.*

« L'hypotrophie ne diffère pas essentiellement de l'athrepsie, mais ne doit pas être identifiée avec elle . Le trouble de nutrition qu'elle représente est moins total, mais profond et généralement plus tardif ». (Hutinel).

Tous les pédiâtres se sont intéressés à l'hypotrophie (Marfan,

Nobécourt, Lesné, Mlle Dreyfus-Séc, etc...) Il est certainement des cas sous la dépendance de l'hérédo-syphilis, ceux dans lesquels la courbe de poids remonte sous la seule influence du traitement antisyphilitique (Lesage et Mlle Kouriansky).

c) *Maigreur.*

Certains états de maigreur, liés à nulle lésion viscérale, seraient améliorés par le traitement spécifique, parce que sous la dépendance de la syphilis héréditaire (Mouriquand, Bernheim et Lesbros).

d) *Diabète.*

Le diabète, quelle qu'en soit la pathogénie : pancréatique, hypophysaire, hépatique, surrénalienne, sympathique, musculaire, etc., peut être de nature syphilitique.

Lecorché, Kulz, Fournier, M. Pinard, Rathery et Fernet, Monier-Vinard, Joslin, pensent que la syphilis est une cause primordiale, alors que Cantini, Mauriac, M. Labbé ne lui accordent que peu d'importance.

De même que la syphilis acquise, la syphilis héréditaire peut se trouver à l'origine du diabète. Schulte, Hecker, Fournier, A. et Ed. Lemonier, Troller, Hardoy, Rathery et Fernet, Schullmann, Hutinel, A. Petit, Meslay et H. Grenet, Babonneix ont rapporté des cas de diabète chez des hérédo-syphilitiques. Gaucher pense que la plupart, la totalité même, des diabètes infantiles sont dûs à la syphilis héréditaire. Pinard et Velluet croient que cette cause peut être incriminée 65 fois sur 100. M. Pinard dit : « Dans quelques années ce ne seront pas les observations de diabète syphilitique que l'on publiera comme des raretés, mais bien les observations de diabète non syphilitique ».

Certains auteurs (Marquézy , Lesné) sont loin de partager cette idée. Pour eux, le traitement antisyphilitique serait parfois nocif et la cure insulinique toujours nécessaire.

Rathery semble être le plus près de la vérité en disant que *l'hérédo-syphilis peut causer le diabète, mais ne paraît pas en être une cause habituelle, ni même fréquente.*

XVII. — **Manifestations oculaires.**

Nous serons très brefs dans l'exposé de ces manifestations, non parce qu'elles manquent d'importance, mais parce que notre formation ne nous permet pas d'en parler avec la compétence voulue.

a) *Malformations et stigmates congénitaux.*

La cataracte congénitale, la microphtalmie congénitale, les colobomes de l'iris, de la choroïde ou du nerf optique, les troubles pupillaires (anisocorie, inertie pupillaire) ; certaines anomalies de la répartition des pigments rétiniens ont été attribués à l'hérédo-syphilis.

b) *Affections congénitales évolutives.*

1° *L'atrophie optique.*

L'atrophie optique avait été entrevue par Hutchinson. Les auteurs modernes, Babonneix en particulier, ont consacré de nombreux travaux à cette question non encore définitivement élucidée, malgré tout. Cependant, les observations publiées prouvent la réalité de l'atrophie optique hérédo-syphilitique.

2° *Glaucome infantile.*

Le glaucome infantile est un type fréquent d'hérédo-syphilis oculaire grave.

c) *Iritis, choroïdites et choriorétinites.*

L'iritis hérédo-syphilitique peut se voir aussi bien chez les enfants que chez l'adulte.

Les choriorétinites se présentent souvent sous l'aspect de la rétinite pigmentaire.

d) *Myopie congénitale et progressive.*

Cette affection s'accompagne, le plus souvent, de choriorétinite ou de rétinite pigmentaire.

e) *Névrite optique.*

Tous les types de névrite optique peuvent être créés par la syphilis héréditaire, mais la forme la plus classique est la névrite rétrobulbaire.

XVIII. — **Manifestations oto-rhino-laryngologiques.**

Pour la raison susdite, nous serons brefs également dans l'exposé de ce paragraphe.

a) *Au niveau du nez.*

En dehors du coryza, la syphilis héréditaire peut donner naissance à des gommes, qu'il est difficile de différencier de celles que crée la syphilis tertiaire, et, peut-être, à l'ozène.

b) *Au niveau du rhino-pharynx.*

Nous avons déjà vu la valeur des végétations adénoïdes précoces. En outre, la syphilis héréditaire peut donner des gommes du dos du voile, ou de la voûte du cavum et des syphilomes diffus.

c) *Au niveau de l'oro-pharynx.*

On note encore des gommes circonscrites et des syphilomes diffus, en plus de l'hypertrophie des amygdales déjà traitée.

d) *Au niveau du larynx.*

On a décrit une laryngite hérédo-syphilitique précoce, qui passe presque toujours inaperçue, où tardive. On a vu aussi des gommes.

e) *Au niveau de l'oreille.*

L'oreille interne est très précocement atteinte par la syphilis héréditaire, d'où surdité, accompagnée de mudité le plus souvent. Soignées précocément, ces labyrinthites guérissent ou restent fixées.

Elles peuvent se voir à l'état isolé ou accompagnées des deux autres termes de la triade d'Hutchinson.

CHAPITRE IV

LES SIGNES BIOLOGIQUES DE L'HEREDO-SYPHILIS

Si les manifestations cliniques de la syphilis congénitale ont fait l'objet de maints travaux, de maintes recherches, les réactions biologiques n'ont pas été délaissées pour cela. Bien au contraire, à mesure que l'on voyait l'imprécision de la clinique, on demandait au laboratoire le critère si ardemment recherché.

Un moment, on crut l'avoir trouvé et l'on fonda dans la réaction de Wassermann, application à la syphilis de la méthode de déviation du complément de Bordet et Gengou, les plus grands espoirs. Ces espoirs furent, malheureusement, en partie déçus et la réaction de Bordet-Wassermann, nous le verrons tout à l'heure, est loin de posséder la spécificité qu'on aurait voulu lui voir.

Cependant, le laboratoire, s'il ne possède pas la vertu de nous faire dire « sûrement », là où nous déclarons « peut-être », n'en possède pas moins une valeur considérable, dans les différents moyens d'investigation qu'il met à notre disposition et que nous allons étudier maintenant.

1° *Recherche du tréponème.*

La présence du tréponème, lorsqu'elle peut être mise en évidence, apporte la preuve inéluctable de l'origine syphilitique de l'affection. Mais combien rare est un telle constatation !

En dehors des cas d'intérêt purement spéculatif bien mis en lumière par les nombreux travaux du professeur Dupérié, où le tréponème est découvert post mortem dans les glandes endocrines, la moëlle, le cerveau, etc... on cite exceptionnellement la constatation du tréponème dans le liquide céphalo-rachidien (Benda, Dupérié, Rech).

Donc cette recherche, si elle présente un grand intérêt pour la confirmation nécropsique d'un diagnostic hésitant, n'est cliniquement, d'aucun secours.

2° *Examen du sang.*

Nous avons déjà vu, au chapitre des manifestations hématologiques, ce qu'il fallait penser de la modification de la formule sanguine.

Jamais cette formule n'est normale dans un cas d'hérédo-syphilis, mais jamais la même altération ne se trouve chez plusieurs malades.

La formule de Leredde : hypoglobulie, hypochromie, monocytose, présence de cellules anormales, indique l'existence d'une affection chronique, mais n'est pas pathognomonique de l'hérédo-syphilis.

3° *Examen du liquide céphalo-rachidien.*

Dans la syphilis acquise, les modifications du liquide céphalo-rachidien sont bien connues depuis Widal et Ravaut.

Celles de la syphilis héréditaire ont donné lieu aussi à de multiples recherches, depuis le travail initial de Ravaut, en 1907.

Nous ne parlerons pas ici de la réaction de Bordet-Wassermann que nous étudierons tout à l'heure, mais des modifications mêmes des éléments du liquide céphalo-rachidien.

a) *Pression du liquide cépalo-rachidien.*

L'hypertension du liquide céphalo-rachidien serait d'une fréquence extrême dans la syphilis héréditaire (Leredde). Cependant, à part les cas manifestes où le patient étant couché et au repos complet, — c'est-à-dire en l'absence de pleurs, d'efforts, de toux, etc., — le liquide sort en jet, on ne pourra tenir compte que d'une hypertension dûment constatée au manomètre de Claude et supérieure à 15 à 20 centimètres d'eau dans la position couchée, à 25 dans la position assise.

Drouet et Hamel recherchant la pression du liquide céphalo-rachidien chez 33 hérédos, l'ont trouvée augmentée 16 fois (soit 50 p. 100), augmentation allant de 26 à 43 centimètres d'eau.

Sur ces 16 cas, 4 fois le Bordet-Wassermann était positif dans le liquide céphalo-rachidien et 11 fois dans le sang ; 9 fois l'albumine était augmentée ; jamais (sauf dans un cas) il n'y avait d'hypertension artérielle.

Il semble donc que l'hypertension du liquide céphalo-rachidien ne soit pas dénuée de toute valeur pour le diagnostic de la syphilis héréditaire.

b) *Lymphocytose.*

Dans la syphilis acquise, la lymphocytose est normalement augmentée ; on trouve presque toujours plus de un à deux lymphocytes par millimètre cube.

Dans la syphilis héréditaire, il en serait souvent de même (Tobler, Tezner, Kundratiz, Lavergne, Leredde, Ferrand). Lavergne a constaté 18 fois de la lymphocytose dans 30 cas de syphilis héréditaire certaine.

Cette lymphocytose serait d'ailleurs plus fréquente dans la syphilis héréditaire précoce. Cependant, elle n'est nullement spéciale à l'hérédo-syphilis et ne peut en aucune façon, suffire à l'incriminer.

c) *Hyperalbuminose.*

L'hyperalbuminose, de règle dans la syphilis acquise, ne paraît pas se rencontrer constamment dans la syphilis héréditaire.

Ravaut, 11 fois sur 18 cas, rencontre dans la syphilis congénitale une hyperalbuminose modérée, 0 gr. 30 à 0 gr. 60, dans le liquide céphalo-rachidien, ce qui est contraire à l'opinion de Lavergne qui pense que l'albumine est rarement augmentée.

Cette hyperalbuminose coïncide, le plus souvent, avec un Wassermann positif, cependant elle peut se rencontrer assez fréquemment à l'état isolé (Bloch et Vernes, Rabeau, Ravaut).

Drouet et Hamel, sur 100 cas, trouvent 55 fois, soit 61,1 p. 100, de l'hyperalbuminose allant de 0 gr. 26 à 0 gr. 70, coïncidant 11 fois avec une séroréaction positive et deux fois avec une lymphocytose discrète.

Nous voyons donc que cette hyperalbuminose sans lymphocytose a une valeur très importante pour le diagnostic de syphilis héréditaire (Rabeau).

3° *La réaction de Bordet-Wassermann.*

C'est en 1906 que, pour la première fois, la méthode de Bordet et Gengou fut appliquée au diagnostic de la syphilis par Wassermann. Depuis lors, on discute sur la valeur de cette réaction, tant pour la syphilis acquise que pour la syphilis héréditaire.

Pour ce qui est de la syphilis héréditaire, parmi les nombreux auteurs qui se sont attachés à voir ses rapports avec le Bordet-Wassermann, citons :

Neisser, Bar et Daunay, Bauer, Bruck, Serra et Gentili, Ra-

vaut, Joltrain, Leroux et Labbé, d'Astros et Teissonnier, M^me^ Sabin, Cipola, Francioni et Menabuoni, Bertin et Gayet, Krukenberg, Andronesco et Sarratzeano, Mulzer et Michaelis, Halbstoedter, Müller et Reiche, Ledermann, Bauer, Garin et Laurent, Grulle, Holt, Delort, Tulasne, Needers et P. C. Jeans, Reuben, L. Tixier, Nobécourt et Bonnet, Chappaz, Paindestre, Laffont et M^lle^ Fordyce, Rosen, Marfan, Vallery-Radot, Gougerot, Hudelot et Rabut, etc.

1° *Dans le sang.*

Ces auteurs ont publié de nombreuses statistiques. Dans les cas typiques, avec lésions cutanées et muqueuses, pemphigus, maladie de Parrot, etc., le Wassermann positif est la règle. En effet, Mulzer et Michaelis le trouvent 44 fois sur 46 cas ; Hobstoedter, Müller et Reiche, 25 fois sur 27 ; Bauer 22 sur 22 ; Ledermann 3 sur 3, Bunzel 10 sur 11 ; Thomsen et Baas 9 sur 9 ; Andronesco et Sarratzeano (de Bucarest), 14 sur 14 ; Holt 30 sur 31 ; Blechmann, Delort et Tulasne 17 sur 26 ; Garrin et Laurent, 80 fois sur 100 ; Demanche 87 ; Grulle 90 ; Meders et P. C. Jeans 94, Reuben 99 ; Fordyce et Rosen 97.

De cette longue et aride liste, une conclusion se dégage : Dans les cas graves, nettement caractérisés le Bordet-Wassermann est, dans l'immense majorité des cas, positif. Cependant, un enfant peut naître avec des signes cliniques de syphilis congénitale certains et avoir une séro-réaction négative, témoin les cas de Bar et Daunay, d'Astros et Teissonnières, Joltrain, Barbier, Needers et P. C. Jeans, H. Broca, Mouriquand et Bernheim.

En effet, il est très fréquent, presque normal même, de voir le Wassermann négatif les dix premiers jours de la vie ; quels que soient les signes cliniques, à cet âge les pigments biliaires qui se trouvent dans le sang troubleraient son pouvoir hémolytique au point de rendre le Bordet-Wassermann positif ou négatif sans signification. Ce n'est qu'à partir du 10^e^ jour que

la séroréaction pourrait se montrer positive. Pour Marcel Pinard, les réactions apparaissent à cet âge et augmentent de fréquence jusqu'à 1 à 3 ans, qui est la période optima à laquelle 20 p. 100 de Bordet-Wassermann sont positifs.

Ce chiffre de 20 p. 100, voisin de celui des statistiques de Lefèvre, Lemaire et Maurice Lévy, de Queyrat (12,40 à 14 p. 100) nous montre combien on s'éloigne, à mesure que l'on s'avance en âge et que les signes majeurs deviennent plus rares, des pourcentages primitifs. Or, les grands signes sur lesquels furent faites les statistiques précédemment citées, sont, à l'heure actuelle, l'extrême exception (0,6 p. 100, Lesné) et, parallèlement, les Bordet-Wassermann sont très rares ; aussi, est-il communément admis qu'une séroréaction négative ne peut, en aucune manière, infirmer un diagnostic de syphilis héréditaire.

Devant le peu de valeur du Wassermann chez le nourrisson, on s'est demandé s'il en serait de même sur un sang prélevé dans le cordon ou dans le placenta. Là encore, les avis sont partagés. Trillat et Rousset attribuent une grosse valeur à la séroréaction dans le sang du cordon, alors que l'Américain Williams et l'Anglais Fildes ne lui en accordent aucune, opinion partagée par Vignes et Gaté qui pensent que le sang du cordon est anticomplémentaire et que l'hémolyse s'y produit d'une façon anormale.

Chappaz, qui est aussi d'avis que le sang du cordon n'a aucune valeur, dit que le sang rétroplacentaire donnerait de bien meilleurs résultats. Cependant, Krukenberg prétend que la réaction de Bordet-Wassermann, en l'absence de toute syphilis, serait positive dans 30 p. 100 des cas, dans le sang rétro-placentaire.

On a encore essayé, dans la syphilis héréditaire, de faire la réactivation telle que la préconise Milian. En agissant ainsi, Lefèvre a vu la réaction de Wassermann passer de 10 à 22,5 p. 100 dans les syphilis tardives. Certains auteurs, Lesné en par-

ticulier, reprochent à cette méthode de faire apparaître des Bordet-Wassermann positifs en dehors de toute syphilis.

Notons enfin que les derniers mois de la grossesse, ou les premiers mois de l'accouchement, le Wassermann chez la mère ne peut être d'aucun secours ; il ne serait, sous l'influence de la gravidité, positif que 10 fois sur 100.

En tout cas, l'opinion générale, aujourd'hui, sur la valeur du Bordet-Wassermann dans la syphilis héréditaire est la suivante :

Une séroréaction positive a une valeur considérable. Un Bordet-Wassermann négatif ne peut pas infirmer un diagnostic de syphilis héréditaire.

Dans les dix premiers jours de la vie, le Wasserman est, le plus souvent, négatif ; même positif, il ne prouve rien.

C'est de un à trois ans que l'on trouve le plus grand nombre de Bordet-Wassermann positifs, en dehors des syphilis héréditaires précoces à signes majeurs, dans lequels il l'est presque toujours.

Passé trois ans, la fréquence va en diminuant pour être à peu près nulle à 16 ans, quels que soient les signes cliniques.

2° *Dans le liquide céphalo-rachidien.*

Un Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien a une valeur presque absolue. On ne possède qu'une seule observation (Dollinger et Schwabacher) de Bordet-Wassermann positif, dans un cas de méningite cérébro-spinale.

Ici encore, les statistiques sont nombreuses. Bonhoure, chez le nourrisson, trouve 52 à 68 p. 100 de résultats positifs ; Otto Tezner 15 p. 100 chez 27 enfants sans troubles nerveux et 70 p. 100 chez 7 enfants présentant des lésions du système nerveux ; Ever 75 p. 100 ; Vingery 28 p. 100 ; Drouet et Hamel 19 p. 100 ; Gordon 9,2 p. 100 sur 3.872 cas ; Kundratitz 9 fois sur 45 ; Rabeau 3 sur 33.

De tous ces travaux, il ressort que dans le liquide céphalo-rachidien comme dans le sang, le taux de Bordet-Wassermann positif est élevé chez les enfants présentant des manifestations virulentes, et abaissé chez les dystrophiques.

En outre, un Bordet-Wassermann positif s'accompagne presque toujours d'hyperalbuminose, alors qu'une augmentation de l'albumine ne s'accompagne pas nécessairement d'un Bordet-Wassermann positif (Rameau).

Les résultats dans le sang ne sont pas forcément parallèles ; négative dans le sang, la séroréaction peut fort bien être positive dans le liquide céphalo-rachidien, surtout dans les cas de troubles nerveux.

Nous voyons donc que :

Le Bordet-Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien a une valeur considérable, presque absolue. C'est le meilleur de tous les signes biologiques de l'hérédo-syphilis.

CONCLUSIONS

I. — Indépendamment des grands signes classiques de l'hérédo-syphilis, il existe un certain nombre de signes, appelés par M. Sabouraud « signes mineurs », dont l'importance ne saurait être contestée.

II. — Isolés, ils n'ont pas toujours une valeur diagnostique certaine. Leur groupement, les coexistences de troubles généraux, cutanéo-muqueux, de malformations, l'existence d'antécédents héréditaires ou collatéraux syphilitiques avérés ou frustes, augmentent leur valeur.

III. — Toute malformation doit éveiller l'idée d'hérédo-syphilis, pas une seule n'est suffisante pour l'affirmer.

IV. — Les affections suivantes nous paraissent devoir être considérées, à l'avenir, comme signes de probabilité :

1. Anémie pseudo-leucémique.
2. Hypertension artérielle juvénile.
3. Hémiplégie infantile.

4. Paraplégie spasmodique tardive, type Marfan.
5. Arriération mentale.
6. Syndromes d'insuffisance des glandes génitales

V. — La syphilis congénitale est la cause la plus fréquente des syndromes suivants, dans lesquels elle doit toujours être recherchée :

1. Anémie essentielle infantile.
2. Artérites, aortites, anévrysmes de l'aorte chez les enfants.
3. Convulsions essentielles.
4. Epilepsie essentielle.
5. Insuffisance thyroïdienne.
6. Insuffisance surrénale.

VI. — La syphilis héréditaire peut, mais pas dans la majorité des cas, être incriminée dans les manifestations suivantes :

1. Eczéma, psoriasis, urticaire chronique, prurigo, pelade.
2. Adénopathies chroniques essentielles.
3. Ictères, cirrhoses des enfants.
4. Néphrites albumineuses simples.
5. Enurésie.
6. Asthme.
7. Emphysème.
8. Rhumatisme chronique.
9. Vulnérabilité dentaire très accentuée.
10. Chorée.
11. Démence précoce.
12. Syndromes hypophysaires.

13. Diabète.
14. Athrepsie.
15. Atrophie optique.
16. Glaucome infantile.

Vu, Bon a imprimer :
Le Président,
G. PETGES.

Vu :
Le Doyen :
Pour le Doyen :
L'Assesseur,
J. GUYOT.

Vu et Permis d'Imprimer :

Bordeaux, le 20 janvier 1934.

Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Abadie. — Les conceptions étiologiques modernes sur les épilepsies (Rapp. à la réunion neurol. internat. Paris, juin 1932). Masson, éd.

Aja (Sainz de). — S. de 2e génér. (cas clin.) (Soc. espagnoles de derm. y safil., mars 1912).

Alaroze. — Contrib. à l'étude de la S. H. proprement dite du maxil. inf. (Th. Paris, 1928).

Alamkvist. — Est-il démontré que la S. paternelle ne peut se transmettre au fœtus ? (*Wierner. Klinik Woch.*, 24 janvier 1929, p. 14, N° 4).

Apert. — Pratique des maladies des enfants.

— L'hérédité morbide. Flammarion, éd., 1919.

— L'opothérapie en thérapeutiq. infantile. (*Presse médic.*, 1920, mai).

Arraga. — Myxoedème (*Arch. méd. enfants*, nov. 1907).

Assises départ. sur la fréq. et physionomie actuelle de la S. (*La Médecine génér. franç.*, octobre 1933).

Assises nation. sur la fréq. et physionomie act. de la S. (*La Méd. gén. franç.*, novembre 1933).

Aublanc. — Etiologie de l'épilepsie et de l'idiotie; le rôle de la S.; sa recherche par la réact. de W. (Th. Lyon, 1913).

Audebert et Estienny. — S. post-conceptionnelle tardive ; fœtus indemne ayant succombé le 18e jour de septicémie gonoc. (*Bull. Soc. obst. et gyn.*, mai 1931.)

Audrain. — Sur divers aspects de la descendance en cas de S. ancestrale insoupç. (*Bull. Soc. derm. et syphil.*, 10 février 1921, n° 2, p. 130).

— La S. obscure. Doin, éd., Paris 1911.

Andronesco et Saratzéano. — Valeur de la réaction de W. dans le diagn. de l'H. S. (*Presse méd.*, 3 avril 1912).

Audry. — Dent d'Hutchinson unilat. (*Annales de derm. et syphil.*, 1916-17).

— Sur la dent d'Hutchinson; ses assoc. et sa pathogénie (*Ann. de dermatol.*, septembre 1928, p. 737).

Augagneur. — S. héréditaire tardive (Th. Lyon, 1879).

Babonneix (L.). — H. S. précoce (Soc. de pédiât. Paris, janvier 1909).

— Rôle de l'H. S. en neuropathologie (*Monde médic.*, août 1920).

— L'H. S. nerveuse existe-t-elle ? (*Clinica revista medic. Bucarest*, novembre-décembre 1928).

— Hémiplégie de l'enfance et H. S. (*Rev. neurol.*, n° 7, juillet 1916).

— Maladie de Little et diplégies infantiles dans leurs rapp. avec l'H. S. (*Revista medica latino-americana*, janvier 1928).

— H. S. et épilepsie (*Monde médic.*, 1er juillet 1926).

— H. S. et mongolisme (*Gaz. des hôp.*, 15 septembre 1926).

— Rôle de la S. dans les malform. fœtales (déc. 1919).

— H. S. des glandes endocr. (*Vie médic.*, 1922).

— L'Hydrocéphalie syphilit. (*Monde médic.*, 1er janv. 1922).

— Les chorées. Flammarion, éd., Paris 1924.

— Obésité infant. (*Gaz. des hôp.*, 1910, p. 143).

— La S. hérédit. du système nerv. Masson, éd. Importante bibliographie.

Babonneix et David. — Epilepsie essentielle et H. S. (*Gaz. des hôp.*, 10 avril 1919).

— Adénolipomatose fruste (*Soc. de méd. des hôp.*, 14 juin 1918).

Babonneix et J. Delarue. — Lésions cardiaq. congénit. en rapport avec l'H. S. (*Gaz des hôp.*, 26 mars 1928).

Babonneix et Tixier. — Hémiplégie cérébrale infant. chez un H. S. (*Soc. de pédiât.*, avril 1914).

Babonneix et Hutinel. — L'étiologie, la pathogénie et l'anatomie pathol. de la maladie de Little (*Rapp. à l'Assoc. franc. de péd.*, Congrès de 1911).

Babonneix et Voisin. — Encéphalopathies infant. in Sergent, Ribadeau-Dumas, etc.

Babonneix et Paisseau. — Contrib. à l'étude de l'acromégalie infant. (*Gaz des hôp.*, 24 mai 1910).

Bar et Dacnay. — Réact. de B.-W. chez le nouveau-né et le nourrisson (*Soc. de biolog. et Soc. obstét. de France*, 1908).

— Recherches sur le séro-D. de la S. chez la femme enceinte et le nouveau-né. (*L'Obstétrique*, janvier, février, avril 1909).

Barasch. — Infl. dystroph. de l'héréd. syphil. (Th. Paris, 1895).

Barbary. — Contrib. à l'étude de l'atrophie des nourriss. H. S. (Th. Paris, 1918-19).

Barbaroux. — Sur un traitement arsenical par voie buc. en S. infant. (Th. Bordeaux 1927).

Barbier (H.). — Réact. de Bordet chez les atroph. H. S.; classif. des atrophies (*Arch. de méd. des enf.*, mars 1919).

B. Barker-Beeson. — Les stigmates de l'H. S. tardive. Et. de cent prisonniers mâles à la mais. de correct. de Chicago. (*Paris méd.*, 30 juin 1923).

Barré-Gastinel. — Et. d'une famille H. S. (*Presse méd.*, mai 1910).

Barthélemy (A.-R.). — H. S. des glandes endocr. (Lésions et syndromes). Origine endocr. de cert. stigm. dystrophiques. (Th. Paris 1918-19).

— H. S. et glandes endocrines (*Ann. des mal. vénér.*, 1919).

Barthélemy (T.). — Autopsie de 28 H. S. mort-nés (*Soc. dermat.*, 1890).

Barthélemy et Léri. — H. S. et glandes endocr. (*Rapp. au Congr. derm. et syphil.*, Bruxelles, 1926).

Baumès. — Précis théor. et pratiq. des malad. vénér. (Lyon, 1840).

Bazy (P.). — Obésité infant. et H. S. (*Bull. Ac. Méd.*, 12 mars 1918).

Bax. — Recherche et diagn. de l'H. S. (Th. Paris, 1908).

Beeson. — Stigmatia of late hereditary S. (*Med. Rev. of New-York*, 1919).

Béghin. — Les stigm. obstétr. de l'H. S. (*Rev. génér. de méd. et de chirurg. de l'Afrique du Nord*, nov. 1933).

Behmoiran. — Contrib. à l'ét. de l'hémiplégie spasmod. infant. d'origine H. S. (Paris 1914).

Bénario. — Diabète insipide syphil. (*München med, woch.*, 1913).

Béretervide frères. — L'anévrysme de l'aorte chez les H. S. (*Arch. de méd. des enfants*, 1924).

Bénézet. — La S. hérédit. tardive des os longs chez l'enf. et chez l'adulte (Th. Paris, 1911).

Bernheim (M^lle^). — Contrib. à l'ét. des réact. ganglion. au cours de l'H. S. tardive. Formes scrofuloïde et lymphadénique (Lyon 1923).

Bernheim-Karrer. — La S. hérédit. à la 2^e^ génér. (*Monat. f. kind. Berlin*, mai 1921).

Bertin. — S. conceptionn. exclusiv. paternelle par lésions occultes du testic. et troubles de la spermatogénèse.

Bieulac. — Séméiologie des convuls. infant. (Th. Paris, 1919-20).

Binet et Simon. — Les enfants anormaux.

Blechmann. — Enquête sur la S. héréd. (*L'Hôpital*, novembre 1922).

— 38 interviews sur la S. H. (*Le Nourrisson*, N° 3, mars 1923).

— Que faut-il penser des 38 interviews sur la S. H. (*L'Hôpital*, déc. 1922).

Bobrié. — Les except. à la loi de Baumès-Colles (Th. Paris, 1912).

Bois (du). — *Ann. dermat. et syphil.*, n° 7, 1926.

Boisseau et Prat. — H. S. dystrophique osseuse et oculaire de 2e génér. (*Ann. de dermatol. et syphil.*, 1911, p. 331).

Boncour et Philippe. — Les anomalies mentales des écoliers.

Bonnet. — Contagion syphil. au passage. (*Lyon méd.*, 1925).

Boutelier. — La S. hérédit. larvée. (*Bull. méd.*, juin 1925).

Brenniel. — L'hypertension artér. d'orig. H. S. chez l'enfant. (Th. Paris 1924).

Breynaert. — Contrib. à l'ét. du rôle de la S. dans l'étiologie de l'épilepsie dite essent. (Th. Paris, 1918-19).

Brocq. — Dermatologie pratique. Doin, éd., Paris, 1907.

Broujaniski. — Contrib. à l'ét. des atrophies cutanées au cours de la S. H. et acquise. (Th. Paris, 1922).

Bué et Petit. — Sur la présence du spiroch. dans les tissus des H. S. (*Echo méd. du Nord*, 1908).

Burnier. — Nanisme hypophysaire. (*Presse méd.*, 25 novembre 1911).

— Syndrome pluriglandulaire (*Ann. d'oculistiq.*, avril 1911).

Bush. — Altérations thyroïdiennes dans la S. (Saint-Pétersbourg, 1913).

Cahen. — Contrib. à l'ét. de la S. congénit. Document de la clin. Baudeloque, années 1921-22-23 (Th. Paris, 1924).

Caïn. — Hydrohématorrhée gravidique; ses rapp. avec la S. acquise ou hérédit.

Cantorné. — Le myocarde dans l'H. S. précoce (Th. Bordeaux, 1926). Bibliographie sur l'H. S. du cœur.

Capdepont. — Et. critique sur l'érosion dent. (*Revue de Stomat.*, 1906).

Caraco. — Un cas de S. H. (*Compte-rendu du Club médic. de Constantinople*, 1906).

Carle. — Notes sur l'influence compar. des générateurs dans l'H. S. (*Ann. de derm. et syph.*, février 1908).

— 2e note sur l'influence comp. des génér. dans l'H. S. (*Ann. de derm. et syph.*, 1911.)

— Sur une nouvelle interprét. de la loi de Colles (*Province méd.*, 9 décembre 1911).

— 3e note sur l'interprétation des lois de l'H. S. (*Ann. de derm. et syphil.*, avril 1912).

— 4e note sur l'H. S.; ses lois et leur interprétation (*Ann. de derm. et syph.*, août-septembre 1913).

— Les nouv. lois de l'H. S. (*Presse méd.*, 24 avril 1920).

— Les S. H. tardives (*Annales de dermat.*, février 1911).

— Quelques données nouv. sur la transmiss. H. de la S. (1er mémoire). (*Journ. de méd. de Lyon*, mars 1923).

— Sur la S. H. Essai de délimitation cliniq. (2e mém.). (*Journ. méd. Lyon*, novembre 1923).

— Sur la S. H. (*Journ. méd. Lyon*, nov. 1923).

— La S. H. larvée. (*Rap. à la conf. de la S. H., Paris*, oct. 1925).

— Concept. actuelles sur la prophyl. et le trait. de la S. congénit. (*Journ. de méd. de Lyon*, 5 nov. 1933).

Carle et Péhu. — *Journ. de méd. de Lyon*, 5 nov. 1923 et 5 fév. 1925.

Castanié. — De l'érosion ou altérat. des dents permanentes à la suite des malad. de l'enfance. (Th. Paris, 1874).

Castex. — Scléroses et pseudo-tuberculoses H. S.

— S. hereditaria tarda (*Las ciencias Buenos-Ayres*, 1920).

Castex et Romano. — Asthme et H. S. (*Presse méd. argentine*, mars 1919).

Castex et Waldrop. — S. H. tardive; endocrinopathies (Buffarini Buenos-Ayres, 1923). Importante bibliographie.

Castorina. — Transmissione rara ed anomalia della S. hereditaria in bambini gemelli. (*La Pediatria*, 1 Luglio 1926).

Celler. — Les troubles mentaux de l'H. S., in Jean Hutinel et Alice Linossier-Ardoin.

Chappaz. — Et. de sérologie comparative entre le sang du cordon et le sang rétroplacentaire (*Gynéc. et obst.*, avril 1928).

Chauvet. — Infantilisme hypophysaire. (Th. Paris, 1913-14).

Chatenet (Yvonne). — Le passé des hérédo-syphilitiques tardifs. (Th. Paris, 1925).

Chompret. — Dents d'Hutchinson. (*Rev. de stomatol.*, 1899).

Claude et Gougerot. — Insuffis. simultanée de plus. glandes à sécrét. int. (*Soc. de bioolg.*, décembre 1912).

Clark. — Goîtres exophtalmiques H. S. (*Journ. Am. Méd. Association*, 28 novembre 1914).

— Tréponème dans le sang à l'autopsie. (*Am. Journ. Dis. Child*, 1915).

Clutton. — *The Lancet*, février 1886.

— Hydarthrose chronique double; signe d'H. S. (*The Lancet*, février 1886).

Comby. — Traité des malad. de l'enf.; Vigo, éd., 1920.

— Sur la fréquence de l'H. S. chez les nourriss. (*Soc de pédiât.*, Paris, décembre 1923).

— Desquamation linguale in traité des malad. de l'enf.

Comby et Grancher. — Traité des malad. de l'enfance; Masson, éd., Paris, 1904.

Cook et Jean. — Transmission of the S. to the 2e génér. (*Am. Journ. of S.*, octobre 1921, page 369).

Coquerelle. — Contrib. à l'état des rapp. de la P. G. juvénile et de l'H. S. (Th. Paris, 1923).

Corrado d'Alix. — Valeur et signif. des érosions dentaires chez les H. S. (*Rinascenza medica*, avril 1916).

Counil. — Dépistage de la S. à la clinique obstétr. de Lyon de janvier 1919 à janvier 1929. (Th. Lyon, 1930).

Cornaz. — H. S. de 2e génér. (*Rev. de médecine de la Suisse romane*, 1926).

Costa. — Syndrome pluriglandul. H. S. (*Paris méd.*, 1912-13, p. 378).

Couvelaire. — La mortinatalité (*Presse méd.*, 19 novembre 1921).

— Conférences sur l'H. S. à la clinique Baudelocque (Juin 1922).

Couvelaire et Meyer. — S. foetale et négativité des réact. sérologiques chez la mère apparemment saine. (*Bull. soc. osbt. et gyn.*, juillet 1931).

Crocy. — Contrib. à l'ét. de la valeur séméiologique du B.-W. dans la S. H. de la 1re enfance. (Th. Paris, 1924).

Cuenin (Renée). — Des rapp. de la S. H. et du prurigo chez l'enfant. (Th. Paris, 1924).

Cullerier. — De l'hérédité de la S. (*Mémoires de la Soc. de Chirur. de Paris*, 1851).

Daminicis (de). — Etiogenesi della clorosi. (*Transact. intern. Congr. Med. London*, 1913).

Darier. — Stigmates de la S. H. (*Soc. franç. ophtalm.*, 1903).

Datin. — Contrib. à l'ét. de la S. H. tardive du foie. (Th. Paris, 1925).

David. — H. S. dans une consultation de nourrissons (Th. Paris, 1923).

Davigo. — La péritonite s. et ses formes clin. (Th. Paris, 1925).

Dayras. — La transmiss. de la S. H.; Sa prophylaxie individ. et soc. (Th. Paris, 1925).

Decroly. — Classif. des enf. anormaux. (Congr. de l'éduc. Liége, 1905).

Delaplace (Mme). — L'adénite rétromastoïdienne et sous-occipitale. Sa valeur D. dans la S. H. du nourrisson (Th. Paris, 1923).

Delarue. — Remarques sur l'étiolog. des convuls. de l'enfance (*Gaz. méd. du Centre*, décembre 1926).

Deléarde. — Paraplégie spasmodique tardive H. S. (*Echo méd. du Nord*, n° 19, 10 mai 1914).

Delpy. — Rapports de la S. avec quelques gland. à sécrét. int. (Th. Paris, 1911).

Deluca et Widakowich. — Recherches sur l'origine des gestat. gémellaires uniovulaires. (*Ann. gyn. et obst.* 1919, n° 12, p. 722).

— Id. (*Rev. franç. gyn. et obs.*, 1920).

Descamps. — De l'atrophie dent. H. S. chez l'enfant. (Th. Paris, 1882).

Desmoulin. — Contrib. à l'ét. de la néphrite H. S. du nourrisson (Paris, 1930).

De Toni. — S. de 3e génér. (*Clinica pediatria*, mai 1925).

Détré. — L'avenir des prématurés; ses rapp. avec la S. H. (Th. Paris, 1912).

Devin. — La fossette coccygienne signe d'H. S. (Th. Paris, 1929).

Devonge. — De l'atrophie H. S. du nourrisson; sa manifestat. apparente d'H. S. en activ. (Th. Paris, 1923).

Devraigne. — S. H. larvée. (*Conf. de la S. H.*, Paris, oct. 1925).

Diday. — S. congénitale (*Art. du dictionn. encyclop. des sc. méd. de Dechambre*, 1884, p. 535 à 672).

— La pratiq. des malad. vénér. Asselin et Houzeau, éd. (Paris, 1886).

— La S. par concep. (*Ann. derm. et syph.*, 1876-77).

— Théorie de la S. H. (*Ann. de dermat.*, 1887).

— Traité de la S. des nouv.-nés (1854).

Dohen. — Contrib. à l'ét. des arthropathies S. chez l'enf. (Th. Paris, 1920).

Donzeau (Mlle). — Malad. des vomissements habituels; de ses rapp. av. la S. H. (Th. Paris, 1922).

Dop. — De l'étiologie de l'arriérat. mongolienne. (Th. Paris, 1923-24).

Dagroesco. — Atrophies sans lésions s. apparentes. (Th. Paris, 1914).

Drouet et Hamel. — L'H. S. mentale. Masson, éd., 1930. Importante bibliogr.

Dujardin. — La S. ignorée. (*Arch. méd. belges*, 1919).

— Le bilan social des affect. vénér. Lamertin, éd. (Bruxelles, 1919).

Dumet. — S. acquise du nourrisson : un cas de contamination au passage. (*Soc. de dermat.*, 1923).

Dupérié et Boisserie-Lacroix. — Deux cas d'H. S. précoce du nourrisson après trait. novarsénobenzolé de la mère pend. la gestat. (*Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 18 sept. 1921).

Duval. — Hérédité S. et eczéma. (Th. Paris, 1924).

Fairbank. — Etiol. de l'épilep. (*Boston med. and surg. journ.*, 2 avril 1914, p. 526).

Fanjaud. — Les sillons de la langue. Leurs rapp. avec la S. et l'H. S. (Th. Paris, 1928).

Farjin-Fayolle. — La dysplasie de Capdepont. (*Paris méd.*, 1919).

East. — S. transmitted to third gener. (*Lancet*, 20 janvier 1923).

Ecalle. — Que doit-on penser aujourd'hui des lois de Colles et de Profeta ? (*La Méd.*, avril 1924).

Ehlers. — H. S. à la 4e divis. de l'hôp. Années 1863 1915.

— Ugeskr. f. loeger Kopuch, 1916.

Ekehorn Gosta. — S. fetuum (*Acta medica scandinava supplementum XI*, 1925).

Engelmann. — Ein beitrag zur serodiagn. der Lues in der Geburtshilfe. (*Centralb. f. Gynak.*, 1909).

Esser. — H. S. surrénale. (*Münch. Méd. Woch.*, 1908).

Ettori. — Contribut. à l'ét. des manifest. articul. de l'H. S. tardive. (Paris, 1930).

Faroy. — Pancréas et parotide dans H. S. fœtus et nouveau-né. (Th. Paris, 1911-12).

Fécan. — Contrib. à l'ét. des ostéoarthropathies de la hanche par S. H. tardive; D. avec l'ostéoarthrite tuberc. (Th. Paris, 1931).

Fernet. — S. H. tardive in Sergent, Ribadeau-Dumas, etc. Maloine, éd. (Paris, 1921).

Finger. — Die vererbung der S. (*Wiener Klinik*, 1898).

— Atiologie und allgemeine Pathologie hereditare S. (*Handbuch der Geschlhchtskrankheiten*, t. 3, 1916).

Flandin. — De la valeur des réact. sérologiques dans la S. (*Presse méd.*, n° 98, 1928).

Fordyce (New-York). — *Annales des malad. vénér.*, janvier 1916.

Fournier (A.). — La S. H. tardive. Masson, éd., Paris, 1886.

— De l'influence dystrophique de l'H. S. (*Méd. moderne*, 1890).

— L'hérédité S., 1891.

— Les affections parasyphilitiques. Paris, 1894.

— H. S. de 2e génér. (*Séance Ac. méd.*, août 1900).

Fournier (A.) et Gilles de la Tourette. — La notion étiologique de l'H. S. dans la malad. de Little. (*Nouv. iconographie de méd. de la Salpétrière*, 1895).

Fournier (Ed.). — Les stigmates dystroph. de l'H. S. (Th. Paris, 1898).

— L'H. S. de 2e génér. Rueff., éd., Paris, 1905.

— Rech. et D. de l'H. S. tardive. Masson, éd., Paris, 1907.

— Les stigm. de l'H. S. (1911).

— H. S. tardive (Paris, 1907).

— La S. H. de l'âge adulte. Masson, éd., 1912.

— La S. H. de l'enfant in Sergent, Ribadeau-Dumas, etc.

Fortin. — Valeur diagnostique des malform. dentaires (Th. Paris, 1896).

Fraser et Watson. — Rôle de la S. dans le dévelop. de l'épilepsie (*Journ. of mental sciences*, octob. 1913, p. 640).

Freud. — Die infantile cerebrallähmungen (*Specielle path. und ther. von nothnagel*, 1897, Wien).

Galippe. — Hérédité des anomal. des maxillaires. (*Rev. de Stomatol.*, 1902).

— De l'érosion dent. considérée comme stigmate de dégénerescence. (*Rev. de Stomatol.*, 1907).

Gallavardin. — S. et angine de poitrine d'effort d'après 450 observat. (*Pres. médic.*, 16 juillet 1924).

Gallo. — S. et grossesse gémellaire. (*La Pediatria*, Giugno 1923).

Gantrainne (M^lle^). — Paraplégie spasmodiq. tardive H. S. (*Arch. de méd. des enf.*, 1914, n° 4, p. 291-293).

Gareiso Aquiles. — Sobre la frecuencia de la H. S. en la etiol. de la epilep. infant. (*Arch. latino-amer. de pediatria Buenos-Aires*, 1925, n° 7).

Gastou. — S. in traité des maladies de l'enfance, Grancher, Comby, etc.

Gastou, Gosselin, Chompret. — Dystrophies dent. H. S. (*Ann. de dermat.*, 1896).

Gaucher. — Précis de syphiligraphie.

— Ann. de derm. et Syph., 1909.

— Leçon cliniq. (*Concours médic.*, 1^er^ mai 1910).

— S. du syst. nerveux. (Paris, 1910).

— L'H. S. à la naissance. (*Rev. internat. de méd. et de chir.*, Paris, 1910).

Gaucher et Glover. — *Ann. des mal. vénér.*, février 1908.

Gautier. — Le B.-W. est-il spécifique ? (Th. Paris, 1918-1919).

Génévrier. — L'hypertens. artér. stigmate d'H. S. (*Bull. méd.*, 14 janv. 1925).

Georgopoulos. — Contrib. à l'étude de l'épilepsie dite essentielle. (Th. Lyon, 1918).

Gilbert. — La polydactylite H. S. (Th. Paris, 1925).

Gilbert, H. Bernard et Fatou. — Rhumatisme subaigu H. S. (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 1925).

Gilles de la Tourette. — La S. de la moëlle épinière (*Nouv. iconogr. de la Salpétrière*, 1894).

Golay. — Un nouvel argument en fav. de l'H. S. paternelle ? (*Ann. des malad. vénér.*, janvier 1928).

Gougerot. — *Bull. soc. méd. des hôp.*, 1921.

— *Ann. des mladies vénér.*, 1922.

— L'allaitement des H. S. (*Clinique et labor.*, mai 1931).

Grenet. — Le problème de la S. H. (*Rev. de méd.*, décembre 1929, n° 10).

— Affections congénitales du cœur et H. S. (*Gaz. des hôp.*, 8 janvier 1930).

— La S. de 2e génér. (Etude cliniq.) (Conf. faite à l'ass. d'enseign. des hôp.)

Grenet et Pélissier. — Note sur l'H. S. L'H. S. de 2e génér. (*Ann. de méd.*, t. XX, n° 6, décembre 1926).

Guleke. — H. S. surrénale (*Wirchows Archiv.*, t. 173, p. 519).

Haberman. — H. S. in connexion with clinical psychology and psychopathy. (*Journ. Am. méd. Ass. Chicago*, 1915, p. 1141).

Halberstadt et Nouet. — Myxoedème et puérilisme mental; H. S. probable. (*Encéphale*, 1908).

Haltenhoff. — H. S. de 3e génér. (*Soc. de méd. de Genève*, 2 mai 1926).

Harman. — Influence de la S. sur la grossesse. (*British med. Journ.*, février 1916).

Hartenberg. — Compte-rendu de la Soc. de méd. de Paris, 13 octobre 1922.

Harvier. — *Traité de médecine*, fascic. XI, Masson, éd., 1923.

Hervaux. — Contrib. à l'étude des névrites et atrophies optiques au cours de la S. H. (Th. Paris, 1926).

Heuyer. — Enfants anormaux et délinquants juvéniles. (Th. Paris, 1913).

Heuyer et Delongchampt. — Les convulsions essent. de l'enfance. (*Arch. de méd. des enfants*, n° 11, novembre 1926, p. 617 à 631).

Higgins. — H. S. et troubles mentaux. (*Am. Journ. of méd. sc.*, 1918).

Hissard. — Articulations noueuses des doigts; leur fréq. dans la S. H. (*Ann. de derm. et syph.*, 1932, p. 806).

Hochsinger. — Zur Frage des Entstenghunhsmechanismus der Kongenit. S. (*Wiener méd. Wochenschr.*, 6 mars 1926, n° 10).

— Ueber das kongenitalitatsproblem der S. (Heft 15 der *Abhandlungen ansder kinderheilkunde und ihren Grenzgebieten*, 1926).

— Les particular. des affect. congénit. d'orig. S. des organ. internes (y compris le syst. nerv.) et le l'app. locomot. (*Handbuch der Haut und Geschlechtkrankheiten*, Berlin, 1927).

Hoch. — Contribut. à l'étude de la S. dite conceptionnelle. Recherche du tréponème dans le sperme. (Th. Paris, 1919).

Hoffmann (Erich). — Prolegomena zu einem Referat über Kongenital Lues. (*Dermatologische Wochenschrift*, 15 déc. 1928).

Hubschmann. — Thyroïde et H. S. (*Berl. Klin. Woch.*, 1906).

Hutchinson. — Et. cliniq. sur certaines maladies de l'œil et de l'oreille consécutives à la S. H. Traduit par le docteur Hermet, Paris, 1884.

Hutinel (Jean) et Linossier-Ardouin (Alice). — L'H. S. clinique et thérapeutique. Gauthier-Villars et Cie, éd., Paris.

Hutinel (V.). — La dilatation des bronches. (*Pediatrie pratiq.*, 1er mai 1905).

— Idem. (*Pres. Méd.*, 18 fév. 1911).

— Les néphrites H. S. (*Paris médic.*, janv. 1919).

— Les néphrites de la S. H. infant. (*Arch. de méd. des enf.*, 1922, nos 10 et 11).

Hutinel (V.). — A propos des néphrites chron. et des aplasies rénales chez l'enf. (*Arch. latino-americ. de pediatria*, 1922, n^{os} 7 et 8).

— Les syndromes endocriniens de l'H. S. (*Bullet. médic.*, 23 fév. 1918; *Arch. de méd. des enf.*, oct. 1918, n° 10; nov. 1918, n° 11; déc. 1918, n° 12).

— La S. H. et les meïopragies. (*Arch. de méd. des enf.*, juil. 1919).

— Les maladies des enfants. Asselin et Houzeaued, 1909.

— Dystrophies dans la S. H. (d'après une leçon), 1915.

— Le terrain H. S. Masson, éd., 1925.

— Et. sur les lésions S. du testicule chez les jeunes enf. (*Rev. mens. de méd. et de chir.*, 1878).

Hutinel et Babonneix. — Les maladies des enfants. Paris, 1909.

— Conceptions actuelles des encéphalopathies infant. (*Jour. de méd. et de chir. pratiqu.*, 10 oct. 1919).

— S. ancestrale et P. G. (les maladies des enfants).

— Hémiplégie infantile (les maladies des enfants).

Hutinel et Maillet. — Dystrophies glandulaires. (*Ann. de méd.*, 1921, n° 3, p. 211).

Hutinel et Maillet. — Dystrophies gland. et H. S. (*Ann. de méd.*, t. X, n° 3, 5, 6).

Hutinel et Nadal. — Les réveils de la S. H. sous l'infl. des infections aigues, banales ou spécifiques (*Paris méd.*, déc. 1919).

Hutinel et Stévenin. — S. H. et dystrophies. (*Arch. de méd. des enf.*, janv. 1920, n° 1; fév. 1920, n° 2; mars 1920, n° 3; avril 1920, n° 4).

Ilitch. — H. S. et métrorragies. (Th. Paris, 1923).

Jacquet et Barré. — S. à la 3^{e} génér. (H. S. virulente de 2^{e} génér.) (*Bull. soc. méd. hôp.*, Paris 16 janvier 1909, p. 187).

— *Bull. soc. méd. hôp.*, Paris, juillet 1908.

Jeanselme. — Du tubercule de Carabelli chez l'homme, aux périodes paléolithique et néolith.; dans l'antiquité et au moyen-âge. (*Bull. Soc. d'Anthropologie*, Paris, 1917).

Joug (de). — S. et tuberc. (*Congr. d'Hyg. sociale*, Paris, 1923).

Jullien. — Descendance des H. S. (Ed. Baillière, 1901).

Junès. — Le xeroderma pigmentosum est-il d'origine H. S. ? (*Gaz. des Hôp.*, 25 novembre 1924).

Kahan. — Contrib. à l'ét. de la S. H. Un cas de P. G. juvénile. (Th. Paris, 1920).

Kalinine. — Contrib. à l'ét. des signes de la S. H. précoce. (Th. Paris, 1900).

Kans (Ph.) et Schwab. — Hereditary neuro-syph. (*Arch. of Pediat.*, 1923).

Kassowitz. — *Wien Klin. Wochenschr.*, 1903.

Katz. — Caractère infant. de la parole chez les H. S. (*Wratch.* 9 septembre 1900).

Kauffmann, Wolff et Abrahamson. — Mortalité et morbidité chez les descendants infectés et non infectés de S. (*Zeitschrift f. Klin. Mediz.* n° 3 et 4, *analyse in Zentrolblath f. Inuere mediz*, 1921, p. 80).

King. — Except. à la loi de Colles (*Journ. of cutan genit. diseases*, 1889).

Koehler. — Myxoedem auf S. berührend. (*Berl. kl. Woch.*, 1892).

Koeningstein (de). —*Mitteil. der Gesellschaft für innere medizin und kinderheilk*, 1910, n° 16, p. 246).

Kolmer (John). — The mechanism of infection and immunity in congenital S. (*Atlantic med. journ.*, août 1924).

Kurgercy. — Le liq. cérébro-spinal dans 52 cas d'H. S. (*Journ. of the méd. association.* Chicago, février, 1920.

Labbé (M.). — Le diabète et la S. (*Ac. de méd.*, janv. 1923).

Lacasssagne. — Loi de Colles ou loi de Baumès ? (*J. de méd. de Lyon*, 20 mai 1924).

Lafond. — Ovaire sclérokystiq. H. S. (*J. de méd. de Bordeaux*, 1910).

Laignel-Lavastine. — Troubles psychiq. dans les syndromes glandul. (*Rev. de méd.*, 1909).

— Congrès de prophyl. des mal. vénériennes. (*Pres. méd.*, 1925).

Laubry et Pezzi. — Traité des maladies congénitales du cœur. (J.-B. Baillière, éd., Paris, 1921).

Laurent (Simone). — Contribution à l'ét. de la S. H. au delà de la première génération. (Th. Paris, 1930).

Lavedan (M^lle). — Les hypotrophies de la moyenne et grande enf. (Th. Paris, 1923).

Lavergne. — Les réact. méningées latentes dans la S. H. (*Le Nourrisson*, mai 1919).

— Contrib. à l'ét. de certaines réact. méningées de l'enf., leurs relations fréquentes avec la S. H. (Th. Paris, 1920).

Leanoorf. — La réact. de W. chez les mères de nourriss. H. S. (*Wien. Méd. Wochensch.*).

Lebout. — Quelques aspects cliniq. de l'H. S.; H. S. de 1re et 2e génér. H. S. attardée de l'adulte. (Th. Paris, 1926).

Lee. — Congenital or inherited S. (*Edinburgh med. journ.*, mai 1924).

Lefebvre. — Le tubercule de Carabelli.

Legh. — H. S. et intelligence. (*Gaz. Médic. Paris*, 1916).

Lemaire et David. — L'H. S. dans une consultation de nourris. (*Le Nourrisson*, sept. 1923).

Lequeux. — Influence de l'H. S. sur les hémorragies des enfants. (Th. Paris, 1906).

Lereboullet et Mouzon. — Infantilisme Hypophysaire H. S. (*Soc. neurol.*, 7 juin 1917).

Leredde. — Hémo-diagnostic de la S. H. (*L'Hôpital*, avril 1922).

— Méthodes génér. de D. et Trait. de la S. H. (*Conc. Méd.*, 2 avril 1922).

— Essai sur le D. de la S. H. (*Press. Méd.*, 4 avril 1923).

— Hématodermites d'origine S. indirecte. (*Soc. de dermat.*, nov. 1919).

— Nouv. recherches sur les hématodermites S. (prurit, eczema, pityriasis, psoriasis). (*Soc. de dermat.*, 7 juil. 1921.)

— S. et affections prurigineuses. (*Ann. des mal. vénér.*, déc. 1920).

— S. et tuberculides. Essai de médec. étiologiq. (*Soc. de derm.*, nov. 1923).

— Le D. de la S. congén. et les consultat. hospitalières. Le trait. de la S. cong. (*Soc. de méd. Paris*, juin 1922).

— La S. H. et les médecins d'enfants. (*Ibid.*, oct. 1922).

— Recherche de la S. acquise ou H. chez 28 psoriasiq. étudiés en série. (*Soc. dermat.*, mars 1923).

— Nouv. ét. sur la S. (Maloine, éd., Paris, 1921).

— La S. ignorée de l'enfant. Le problème des entérites. (*Soc. de dermat.*, 1er janv., 1924).

— Le domaine de la S. et la réact. de B.-W. Nature S. de l'epilepsie essentielle. (*Press. méd.*, 30 nov. 1921).

— La S. ignorée de l'enfance. Le problème des méningites. (*Soc. de dermatol.*, 13 déc. 1923).

— Le probl. de l'arriération mentale. (*Soc. de dermat.*, juin 1924).

— La S. H. larvée. (*Conf. de la S. H. Paris*, oct. 1925.)

— La S. H. et la famille S. (Maloine, éd., Paris, 1925).

Léri. — Lésions de la table int. chez des épileptiq. sans signe de S. (*Soc. de derm.*, 8 mai 1926).

Léri et Barthélemy. — H. S. endocrinienne à plus. génér. ou débilité glandulaire héréditaire. (*Congr. Bruxelles*, 1906).

Leroux et Labbé. — Sérodiagn. de l'H. S. (*Arch. de méd. des enf.*, déc. 1911).

Lesage et Mlle Kouriansky. — *Le Nourrisson*, juil. 1919.

Lesné et Boutelier. — La S. H. larvée. (*La pratiq. médic. illustrée.* Doin, éd., Paris, 1931).

Levaditi. — Syphilis. Paris, 1909).

— La transmission héréditaire de la S. (*Conf. à la cliniq. Baudelocque*, 1923-24).

Lévy-Solal. — La S. et l'hypertrophie placentaire. (*Gyn. et Obst.*, t. IV, 1921).

— S. de l'œuf du fœtus, et des annexes ovulaires. (*Paris médic.*, 16 juin 1923).

Lévy-Solal, Tzanck, Werth. — S. hématogène et loi de Colles. (*Paris médic.*, 1er mars 1930).

Lian. — Congrès d'hygiène sociale Paris, 1923.

Long-Landry (Mme). — La maladie de Little. Et. anatomiq. et pathogéniq. (Th. Paris, 1911).

Longchampt. — Etude sur quelques observ. cliniq. de convuls. de l'enfance. (Th. Paris, 1926).

Louvet. — Du rôle de la S. dans les cardiopathies congénit. (Th. Paris, 1929).

Madon. — Sulla transmis. della S. cong. alla gener. seguenti. (*Minerva medi.*, Torino, 1923).

Magitot. — Traité des anomalies du syst. dentaire.

Male. — Contribut. à l'ét. du rôle de l'H. S. dans l'étiologie des troubles mentaux de l'enfance. (Th. Paris, 1927).

Manouelian. — S. conceptionnelle. (*Soc. obst. et gyn. de Paris*, 14 janv. 1929).

— S. H. et formes évolutives du tréponème. (*Com. à l'Acad. des Sciences*, 3 fév. 1930).

— Du nouveau sur l'H. S. (*La Cliniq.*, juin 1931).

Marcel. — S. du testicule. (Th. Paris, 1926).

MARFAN. — La maladie des vomissements habituels. (*Le Nourrisson*, mars 1919).

— Et. sur les végétations adénoïdes des nourrissons et plus particulièrement sur leurs causes. (*Le Nourrisson*, mars 1917).

— Les convuls. de la première enfance. (*Presse médic.*, 10 août 1921).

— D. de la S. cong. des nouveaux-nés et nourris. Les signes cliniq. de certitude. (*Pres. méd.*, 25 avr. 1923).

— Id. Les signes cliniques de probabilité. Le B.-W. (*Pres. méd.*, 5 mai 1923).

— Le rachitisme. (*Pres. méd.*, 1923).

— Pédiâtrie. (Maloine, éd., Paris, 1923).

— Cliniq. des maladies de la première enfance. (Paris, Masson, éd., 1926; id., 1928).

— Les suppurations articul. ou juxta articul. S. (*Rev. mensuelle des malad. de l'enf.*, mai 1906).

— De l'hypertrophie chroniq. de la rate dans la S. H. et de sa haute valeur pour le D. de cette maladie. (*Rev. mens. des malad. de l'enf.*, mai 1903).

— Paraplégie spasmodique tardive d'origine H. S. (*Arch. de méd. des enf.*, août 1913, n° 8; id., *Pres. méd.*, 9 oct. 1909).

MARFAN, ANDÉRODIAS, CRUCHET. — Pratiq. des maladies des enfants. (J. B. Baillière, éd., Paris, 1909).

MARFAN et H. LEMAIRE. — Fréquence de la S. chez les nourrissons atteints de la maladie des vomissements habituels.

MARFAN et OPPERT. — Méningo-myélite chez un enfants de 7 ans. (*Rev. neurologique*, 1908, p. 511).

MARIO. — Travaux et mémoires. Paris, 1908.

MATZNAUER. — Les exceptions à la loi de Colles. (*Wien. Klin. Woch.*, 1903, n° 7 à 13).

— Zur Frageder Vererbungder S. (*Wiener, Klin. Woch.*, 5-1-1929).

Mauriac (Ch.). — S. tertiaire et S. héréditaire (1890).

Menninger (W.-C.). — Congenital S. and gigantism. (*Endocrinology*, juil.-août 1926, vol. X, n° 4, p. 405-412). Importante bibliographie.

Mercier (Yvonne). — L'hématologie des H. S. (Th. Paris, 1928).

Mercier. — Contrib. à l'étude de la tuberc. et de la S. H. (Th. Paris, 1922).

Merklen, Devaux et Desmoulière. — Les asthénies par troubles polyglandulaires d'origine S. (*Pres. méd.*, 16 fév. 1921).

Merklen et Paris (A.). — Gemelliparité et S. (*Jour. de méd. et chirur. prat.*, 1921, p. 581).

Merville. — Valeur D. des dystrophies dentaires dans la S. H. (Th. Paris, 1921).

Mestchersky. — Asymétrie digitale. (*Urologic and cutan review*, janv. 1930).

Mestrallet. — Maladie de Parrot. (Th. Lyon 1929).

Mikulowski. — Brièveté du 5e doigt, signe d'H. S. (*Ann. de derm. et syph.*, sept. 1933, p. 861).

Milian. — H. S. de 2e génér. (*Leçon à la cliniq. Baudelocque*, 1923).

— H. S. précoce in Traité de Gilbert et Thoinot, p. 152. Paris 1912.

— La nature S. de la chorée de Sydenham. (*Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 28 juin 1912).

Milian et Périn. — L'aménorrhée S. (*Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 7 juin 1929).

Monckfberg et Aviles. — L'histopatholog. du placenta S. et son importance en cliniq. (*Gyn. et Obst.*, t. IX, 1924).

Monnier (Mme). — S. H. d'origine paternelle. (Th. Paris, 1908).

Morchio (Luiz). — Paraplégie spasmodiq. tardive type Marfan (*Arch. lat.-americ. de pediatria*, 1921).

Morelle. — Sur 100 cas de pelade. (*Cong. des derm. et syph. de langue franç.*, 1922).

Morhardt. — Réinfection, superinfection et allergie dans la S. (*Pres. méd.*, 13 mars 1929).

Mozer (G.). — Contrib. à l'ét. cliniq. des dystrophies dent. dans l'H. S. (Th. Paris, 1920).

Mozer. — Contrib. à l'ét. cliniq. des dystrophies dent. dans l'H. S. (Th. Paris, 1921).

Nabarro. — Les convuls. de l'enfance. (*British jour. of ven. dis.*, juil. 1927).

Nadal. — Sléroses pleuropulmonaires et médiastinales de l'enfant et H. S. L'associat. de la tuberc. et de la S. (Th. Paris, 1918-19).

Nageotte (M^me^). — Le rôle tératologique des tentatives d'avortement. (*Pres. médic.*, 1917).

Napoli (de). — La S. hereditaria dia punto di vista clinico, sperimentale e sociale. (Milano 1929, Soc. am. Istuto editoriale scient.).

Nasso. — Hémiplégie spasmodiq. et H. S. (*La Pediatria*, 15 fév. 1924).

Nattan-Larrier et Brindeau. — Présence de spirocheta pallida dans le placenta S. (*C. R. des séances de la Soc. de biologie*, 3 fév. 1906).

Nicolas. — La S. H. (*Province médic.*, 1907).

Nicolas et Gaté. — S. H. et glandes endocrines. (*Comm. au Congrès de derm. et syph. de Bruxelles*, juil. 1926).

Nobécourt. — Leçon sur les convulsions de la petite enfance et de la S. congénitale (Mai 1926).

— La S. congénit. des os de la moy. et la grande enf. (*Conc. médic.*, 30 oct. 1926).

— Arthropathies H. S. de la moy. et de la grande enf. (*Conc. méd.*, 14 fév. 1926).

— Rétrécissement mitral pur et S. congénitale. (*J. des Praticiens*, 28 sept. 1929).

— Kératite et ulcération cutanée H. S. (*Progrès méd.*, 16 sept. 1930).

Nobécourt. — Hépathie S. scléro-gommeuse dans la grande enfance. (*Journ. des Pratic.*, 8 juil. 1933).

— Lésions tardives du tibia dans la S. cong. (*Conc. méd.*, 13 août 1933).

Nobécourt et Lebée. — Conv. de l'enf. (*Bull. Soc. de pédiatrie de Paris*, n° 1, janv. 1928, p. 24-28).

Nobécourt et Bonnet. — Réact. de W. et S. chez les nourrissons, leurs mères et les femmes en état de gestation. (*Pres. méd.*, 20 oct. 1920).

Noix. — Sept observat. d'hémorragie méningée chez le fœtus de 3 à 4 mois. (Th. Lyon, 1928).

Nonne. — Kongenital H. S. (*S. des Nerveussystem*, Berlin, 1921, p. 757).

Œwre. — Nogle medeelelser on genesen af den hereditare S.

Pagé. — Hydrocéphalie congénitale et H. S. (Th. Paris, 1925).

Paget. — Contrib. à l'étude de l'H. S. de 2e génér. (Th. Paris, 1921).

Paindestre. — La réact. de W. dans le sang du cordon ombilical. (Th. Lyon, 1926).

Paris et Sabareanu. — Tréponème dans l'hypophyse. (*Soc. de derm.*, 7 juillet 1910).

Parrot. — Sur une pseudo-paralysie causée par une altér. du syst. osseux chez les nouveaux-nés atteints de S. H. (*Arch. de physiol. norm. et path.*, 1872).

— S. H. et rachitisme. (*Soc. de chir.*, 1883).

— S. H. (*Progrès méd.*).

Paucot. — Réactiv. de S. apparemm. éteinte par union consang. de S. H. (*Echo méd. du Nord*, 30 juin 1928).

— Infl. de la S. H. des géniteurs sur le prod. de la conc. (*Rev. Franç. de Gyn. obst.*, octobre 1930).

Paucot et Nuytten. — Dans quelles mesures l'H. S. matern. est-elle fact. d'avort., de mortinatalité et de mortalité du premier âge ? (*Confér. de déf. soc. contre la syph.*, Nancy 1928; proc.-verb., p. 181).

Pautrier. — Deux cas d'insuff. surrénale chez des adultes H. S. (*Soc. de méd. des hôp.*, 19 février 1923).

— *Bull. et mémoires Soc. de méd. des hôp.*, 13 février 1925.

Pécheur. — Contrib. à l'ét. de la néphrite H. S. précoce.

Péhu. — La S. infantile. (*Méd. infant.*, septembre 1924).

— Les div. aspects cliniq. de la S. congénit. dans la première enf. (*Ann. des malad. vénér.*, n° 3, mars 1927).

— Sur le dépistage de la S. H. dans la première enfance par la radiogr. osseuse (1er avril 1928, p. 206 à 211).

— S. congénit. in traité de médecine des enf. de Nobécourt, Babonneix, etc. (Masson, éd., Paris 1934). Très importante bibliog.

— La S. infantile. (*Rev. franç. de pédiâtrie*, 4 août 1927).

Péhu et Brochier. — Les idées nouv. sur la transmiss. hérédit. de la S. (*Rev. de méd.*, juin 1930).

Péhu, Chassard et Mme J. Enselme. — Quelq. aspects radiogr. des périostites ossifiantes S. observ. dans la première enfance. (*Journ. de méd. de Lyon*, 20 février 1926).

Péhu et Malatre. — Paraplégie spasmod. type Marfan. (*Méd. infant.*, avril 1927).

Péhu et Policard. — Des raréfact. osseuses diaphysaires (périostites ossifiantes). (*Revue franç. de pédiâtrie*, t. 3, n° 2, 1927).

Pel. — Acromégalie H. S. (*Berl. Kl. Woch.*, 1905).

Perlman et Wright. — A study of the blood picture in congenital S. and the effect of antis. therapy upon the hemoglobin and cellular elements. (*The Americ. Journ. of syphilis*, octobre 1931).

Petit. — Erosions dentaires et tuberculose. (*Rev. stomatol.*, 1899).

Pétrini-Galatz. — Manifest. de la S. H. (*Ann. des malad. vénér.*, 1916).

Pinard (M.). — D. de la S. chez le nourrisson. (*Gaz méd. de France*, 15 janv. 1928).

Pinard (M.). — Présence du trépon. dans le sperme. (*Paris méd.*, mars 1920).

— L'H. S. mentale. (*Paris Méd.*, 5 mars 1932).

Pinard. — Dictionn. de physiol. de Richet, 1905, t. 7 (art. gestation, p. 162).

— Dict. encycl. des sc. méd. (art. fœtus).

Pinard (M.) et Haye. — L'avenir des lauréats des conc. de bébés. (*Sem. des Hôp. de Paris*, 9 janvier 1925).

Pinard (M.) et Velluot. — L'origine S. du diabète. (*Soc. méd. des hôp.*, 20 mai 1921).

Pizzera. — Contamin. syph. de l'embryon et du fœtus. (Th. Lyon 1932). Importante bibliog.

Polychroniadès (Elisabeth). — Contrib. à l'étude de l'épileps. H. S. (Th. Paris, 1929).

Pomerais. — Le dépistage de la S. et de l'H. S. dans un service de mat. (Th. Paris, 1928).

Pope. — H. S. through four generations. (*Kentur. med.*, août 1925, p. 424).

Portalier. — H. S. (1891).

Potelune. — Influence de l'H. S. matern. sur le produit de la gestat. (Th. Paris, 1927).

Pouzol. — De l'importance diagn. de la courbe aliment. dans cert. cas d'H. S. (Th. Paris, 1894).

Profeta. — Sur la S. par allaitem. (1865).

Queslier (M^lle). — Les néprites interstit. de l'H. S. L'évolut. des néphr. aiguës chez les H. S. (Th. Paris, 1920).

Queyrat. — Psychopathies S. infantiles. (*Déf. sociale contre la S.*, Nancy, 1928).

Racadot. — Contrib. à l'ét. des formes graves du rachit. chez les enfants atteints d'H. S. (Th. Paris, 1918-19).

Rathery. — Le diabète S. (*Monde méd.*, 15 décembre 1924).

Ravaut. — L. C. R. dans la S. acq. et H. (*Rev. de méd.*, 1903).

Raymond. — Le gros enfant signe d'H. S. (Th. Paris, 1929).

Récamier. — H. S. latente éveillée et révélée par la gestat. (*Ann. des malad. vénér.*, juillet 1925).

Reichnecker (M^lle). — L'adénite sus-épitroch. Sa valeur pour le D. de la S. H. du nourrisson et de l'enfant. (*Le Nourr.*, juillet 1915).

Renaud. — *Bull. et mém. Soc. méd. des hôp. Paris*, 13 février 1925.

Renault. — Les enfants de S. Recherche de l'H. S. (*Bull. méd. Paris*, 21 septembre 1927).

Ribadeau-Dumas et Faroy. — De l'athrepsie H. S. et des lés. des gland. digest. déterm. par l'H. S. (*Le Nourriss.*, mai 1919).

Riche. — S. H. de 2^e génér. par géniteurs apparemm. sains. (Th. Lille, 1924).

Rivière (Marc). — Contrib. à l'ét. microscop. comparée des placentas dits albuminur. et S. et des placentas norm. (*Gyn. et Obst.*, déc. 1930, p. 481).

Rosembaum (Yvonne). — De l'act. du trait. antisyph. sur les troubles digest. de la première enf. (Th. Paris, 1930).

Rosenthal (Trude). — Das profetasche gesetz. (Th. Bonn, 22 novembre 1929).

Rougier. — Et. des épanchem. articul. dans l'H. S. tardive. (Th. Paris, 1924).

Roberti. — Les vomissem. paroxystiq. chez les enf. H. S. (Th. Paris, 1919-1920).

Rouffignac. — Contrib. à l'ét. de la S. pulmon. chez le nouveau-né. (Th. Paris, 1919-20).

Rudaux et Montlaur (M. et M^me). — Dépist. de la S. en pratiq. obst. et prophyl. de la S. H. (Masson, éd., 1931).

Sabin (Berthe). — De la réaction de W. dans la S. post-conceptionnelle tardive. Discussion de la loi de Profeta. (Th. Paris, 1913).

Sabouraud. — Sur un signe dent. de l'H. S. (*Presse méd.*, 1917).

Sabrazès et Dupérié. — Purpura hémorragiq. et S. H. Histologie des lésions et localisations du spirochète. (*Arch. des maladies du cœur, des vais. et du sang*, mai 1909, n° 5).

Sabrazès et Dupérié. — Nouv. contrib. à l'étude anat. patholog. et bactériol. de l'H. S. des nourrissons. (*Gaz. hebd. des sc. médicales de Bordeaux*, juin 1913).

Salès et P. Vallery-Radot. — L'hydrocèle H. S. (*Soc. de pédiâtrie*, 19 décembre 1922).

Savy. — L'hémiplégie par artérite cérébrale chez les H. S. (*Rev. de méd.*, 10 mars 1919).

Schoeffer. — Le rôle de la S. H. dans l'étiologie des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes spontanées. (*Pres. méd.*, n° 40, p. 62, 18 mai 1927).

Schtein. — Un cas de néphrite hémorrag. chez une enf. H. S. (Th. Paris, 1922).

Schulmann. — Goître exophtalmique S. (Th. Paris, 1917-18).

— La S. des gl. endocrines. (*Paris médical*, 29 mai 1920).

Serpli. — H. S. et intelligence. (*Gaz. méd. de Paris*, 1916).

Sevestre. — Le sang et les organes hématopoïétiques dans la S. H. (Th. Paris, 1912).

Shaffner et Howard. — Mal. d'Addison Syph. (*N.-York Méd. J.*, 1916).

Shiron. — Le corps thyroïde dans l'H. S. (1913, St-Pétersbourg).

Sibly. — Case of S. in 3e gener. (*Lancet*, 20 mars 1926, p. 597).

Simian. — L'hypotrophie S. chez l'enfant. (Th. Paris, 1924).

Simon. — Questions actuelles de syphiligraphie. (Paris, Legrand, éd. 1927). Très importante bibliographie.

Simmonds. — H. S. du corps thyroïde. (*Münch. Méd. Woch.*, 1908).

Sisto. — Les cris chez les nourrissons et la S. H. (Doin, éd., 1914).

— Signe de Sisto dans l'H. S. infantile. (*Journ. de Pédiâtrie*, 25 oct. 1912).

Slawick. — Die Kongenitale Lues. (*Mediz. Klinik Jahrg.*, 1925).

Solier (Mme). — Dentition chez les idiots et les arriérés (Th. Paris, 1887).

Soulas (André). — Contribution à l'étude de la S. H. de l'oreille int. (Th. Paris, 1924).

Stein. — Stigmates dent. H. S. (*Ann. des mal. vénériennes*, 1918).

Steinmetz. — Fillette de 3 ans H. S. de 2e génér. atteinte d'hémiplégie g. et sacralisation Ve vert. lomb. (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1926).

Suarez de Mendoza. — Entérite H. S. (Th. Paris, 1914).

Tarnowsky, Finger, Julien. — Compte-rendu au 13e Congrès internat. de Paris 1900 (Sect. dermat. et S.).

Thomas (André) et Mme Long-Landry. — Remarques sur la part de la S. H. dans la pathologie du syst. nerv. (*Paris méd.*, 25 oct. 1924).

Tixier. — Rapport sur la prophylaxie et le trait. de la S. infantile. (*Cong. des pédiâtres de langue franç.*, 30 sept. 1924).

— Valeur du B.-W. en clinique infant. (*Pédiâtrie pratiq.*, 15 janvier 1921).

— Les anémies. (Flammarion, 1923, Paris).

Tommassi de Amicis. — Le syndrome de Little et la S. H. (*Nouv. iconographie de la Salpétrière*, 1899).

Trianto-Filopoulo. — Et. sur la mortalité fœtale et ses causes d'après les documents de la Maternité de l'Hôp. Boucicaut. (Th. Paris, 1930).

Trillat et Rousset. — Réaction de W. dans le sang du cordon ombilical. (*Gyn. et obst.*, t. XVII, avril 1928).

Troisfontaine. — S. H. de troisième génér. (*Journ. des malad. cutanées et syph.*, 1904).

Truffi (Mario). — Immunité, superinfection et réinfection de la S. (traduit par le docteur Belgodere) (Barneoud, 1930).

Tumper. — S. in the third gén. (*Americ. Journ. of S.*, oct. 1921).

Vachlas (Miltiade). — Et. statistiq. sur le dépistage et le trait. de la S.

Vaglio. — Insuffisance endocrinienne et H. S. (*La Pédiâtria.* janv., 1915).

— Contrib. à l'étiologie de l'hydrocèle des nourrissons. (*La Pediâtria*, avril 1917).

— Contributo clinico allo studio de l'emiplagia spastica infantile. (*La Pediâtria*, 15 mars 1920).

Valker. — Transmission of S. to the 3e génér. (*St-Barthelemy hosp. j.*, XXX, 1923, p. 54).

Vallery-Radot. — Dysthyroïdies familiales et H. (Th. Paris, 1921).

Vallery-Radot et Salès. — L'hydrocèle du nourrisson; rapports de certaines formes avec la S. H. (*Presse méd.*, 9 mai 1923).

Variot. — Traité prat. des mal. de l'enfance. (Paris, Doin. éd., 1921).

Velluot. — Relations du diabète et de la glycosurie avec la S. acquise et H. (Th. Paris, 1921).

Vermelin. — H. S. de 3e génér. (*Soc. obst. et gynéc. de Nancy*, 20, juillet 1927, p. 536).

Vernes. — Des droits respectifs de la cliniq. et de la sérologie en matière de S. (*Presse méd.*, n° 85, 1928).

Verotti. — La Sifilide ereditaria di II° et III° génerat. (*Rassogha d'Etud. Sess. Romana*, 1924, IV, 109-111).

Vignes. — Les jumeaux et les gestations gémellaires. (*Conc. méd.*, 8 juillet 1928, p. 2020-2031).

Wagemann. — Syndrome adiposogénital H. S. (*Münch. Méd. Wochschr.*, 26 mai 1908).

Wallich et Levaditi. — Recherches sur la présence du spirochète pallida dans le placenta. (*C.-R. des séances de la Soc. de Biologie*, 27 janv. 1906).

Walsh. — Hutchinson's teeth. (*Lancet*, 1919).

Warthin (Scott). — Congenital S. of the heart. (*Tr. Ass. Am. Physicians Phila*, 1910, XXV, 560-595).

WERTH (Rudolphe). — Contrib. à l'étude de la pathogénie de la S. H. (Valeur et signification de la loi de Colles). Tome L.

WIDIEZ. — L'hémiplégie cérébrale infantile. (Th. Paris, 1928).

WIDLOCHER (François). — Contrib. à l'étude des formes cliniq. de l'H. S. Descendance des P. G. (Th. Paris, 1926).

ZANNIS. — Hérédosyphilis et troubles psychiq. de l'enfance. (Th. Paris, 1931).

ZAPPERT. — S. des Fôtus. (*Handbuch der geschlechts Krankheiten*, 1916).

IMPR. DUCOT, 19, rue de Berry - BORDEAUX